COUNTWAY LIBRARY
HC 4YV9 L

27.D.302

FROM THE FUND BEQUEATHED BY
ROBERT CHARLES BILLINGS 1819 1899
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
Nº 8 THE FENWAY

DIE

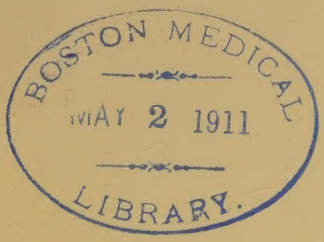
HAUTKRANKHEITEN

DES KINDESALTERS.

VON

Dr. ALFRED BRANDWEINER,

PRIVATDOZENT FÜR DERMATOLOGIE UND SYPHILIDOLOGIE
AN DER WIENER UNIVERSITÄT,
ABTEILUNGSVORSTAND DER WIENER ALLGEMEINEN POLIKLINIK,
ORDINIERENDER ARZT FÜR HAUTKRANKHEITEN DER KLINIK FÜR
KINDERKRANKHEITEN.



LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1910.

9409 Bi

Verlags-Nr. 1683.

27. D. 302

Herrn

PROFESSOR D$^{R}_{=}$ ERNEST FINGER

zugeeignet.

Vorwort.

Dieses Buch soll den Kinderarzt mit dem für ihn wichtigen Gebiet der Hautkrankheiten vertraut machen, es soll den Dermatologen über die in der Zartheit der kindlichen Haut begründeten Unterschiede der klinischen Bilder orientieren. Ich habe mich bemüht, den Stand unserer Kenntnisse mit der nötigen Kürze und Auswahl objektiv wiederzugeben. Wo ich gezwungen war, von diesem Grundsatze abzuweichen, da sehe ich dem Vorwurf der Subjektivität ruhig entgegen. Dem hauptsächlich praktischen Zweck entsprechend glaubte ich von einer allgemein gehaltenen Einleitung absehen zu können und habe der Beschreibung der Krankheitsbilder, der Differentialdiagnose und Therapie die größte Beachtung geschenkt. Daß ich auf die Ätiologie die gebührende Rücksicht genommen habe, beweist schon ein Blick auf die im Inhaltsverzeichnis gegebene Einteilung des Stoffes. Die Trennung der Hautkrankheiten in solche mit bekannter und unbekannter Ätiologie scheint insofern wohl berechtigt, als uns bei den infektiösen Dermatosen der Erreger, bei den artefiziellen die Noxe bekannt ist. Mit diesem Fortschritt der Erkenntnis sind aber natürlich noch nicht alle anderen Fragen gelöst. Wir wissen z. B. nicht, warum die Tuberkelbazillen einmal einen Lupus, ein andermal eine andere Form der Hauttuberkulose erzeugen, wir wissen auch nicht, warum manche Arzneistoffe makulöse, andere akneähnliche Effloreszenzen hervorrufen. Somit besagt die Zweiteilung des Stoffes nur, daß die Grenzen unseres Wissens im ersten Teil weiter draußen liegen.

Herrn Hofrat Escherich verdanke ich meine Stellung an seiner Klinik und damit den größten Teil des Beobachtungsmateriales.

Dr. Brandweiner.

Inhaltsverzeichnis.

A. Hautkrankheiten mit bekannter Ätiologie.

I. Infektiöse Dermatosen.

Seite

1. Kokko- und bakteriogene Affektionen 1
   - Impetigo simplex 1
   - „ contagiosa 4
   - Pemphigus neonatorum 9
   - Dermatitis exfoliativa 12
   - Impetigo gangraenosa 15
   - Ekthyma gangraenosum 17
   - Septische Exantheme 18
   - Furunkulose 19
   - Akne vulgaris 22
   - Erysipel 28
   - Erysipeloid 32
   - Diphtherie 32
   - Milzbrand 34
   - Rotz 36
   - Rhinosklerom 37
   - Tuberkulose 39
     - *a*) Lupus vulgaris 43
     - *b*) Tuberculosis verrucosa cutis 50
     - *c*) Skrophuloderma 52
     - *d*) Miliare Hauttuberkulose 54
     - *e*) Lichen scrophulosorum 56
     - *f*) Tuberkulid 58
     - *g*) Erythema induratum 61
2. Aktinomykose 63
3. Blastomykose 65
4. Syphilis 67
5. Hyphomykosen 81
   - *a*) Favus 81
   - *b*) Trichophytie 86
   - *c*) Pityriasis versicolor 93
   - *d*) Erythrasma 94

Seite

6. Dermatozoonosen und Epizoonosen 95
a) Scabies 95
b) Creeping disease 100
c) Pediculosis 101
d) Cimicosis 104
e) Pulicosis 105

II. Artefizielle Dermatosen.

Verbrennung 105
Erfrierung 114
Verätzung 117
Röntgendermatitis 118
Dermatitis artefizialis 120
Arzneiexantheme 122
Serumexantheme 127
Impfexantheme 129

B. Hautkrankheiten mit unbekannter Ätiologie.

I. Affektionen mit vorwiegenden Symptomen der Hyperämie, Hämorrhagie oder Entzündung.

Erythema multiforme 134
„ nodosum 138
„ autotoxicum 140
Urticaria 143
„ pigmentosa 148
Akutes umschriebenes Hautödem 150
Hydroa vacciniforme, Summereruption 151
Prurigo 153
Purpura rheumatica 159
„ haemorrhagica 161
„ annularis teleangiectodes 163
Möller-Barlowsche Krankheit 165
Raynaudsche Gangrän 166
Noma 167
Herpes simplex 169
„ zoster 171
Pemphigus chronicus 174
Dermatitis herpetiformis 180
Epidermolysis bullosa hereditaria 181
Ekzem 183
Erythema glutaeale 216
Psorospermosis 217
Psoriasis vulgaris 218

Seite

Pityriasis lichenoides chronica 229
„ rosea 231
Lichen planus 233
Pityriasis pilaris 238
Lupus erythematodes 240
Ulerythema ophryogenes 244
Granulosis rubra nasi 244

II. Affektionen mit vorwiegenden Symptomen der Hypersekretion, Hyperplasie oder Hypertrophie.

Hyperidrosis 246
Seborrhoe 247
Ichthyosis 250
„ congenita 252
Keratoma palmare et plantare 255
Angiokeratom 256
Sklerem 257
Sklerodermie 258
Pigmentflecke 261
Neubildungen 263
1. Naevi 263
2. Morbus Recklinghausen 266
3. Xanthom 267
4. Milium 269
5. Atherom 269
6. Condyloma acuminatum 270
7. Verrucae 271
8. Molluscum contagiosum 273

III. Affektionen mit vorwiegenden Symptomen der Hypoplasie, Aplasie oder Atrophie.

Aplasia pilorum moniliformis 275
Alopecia areata 275
Pseudopelade 280
Folliculitis decalvans 281
Depigmentierungen 282
Atrophia cutis idiopathica 285
Xeroderma pigmentosum 286

BOSTON MEDICAL
MAY 2 1911
LIBRARY.

A. Hautkrankheiten mit bekannter Ätiologie.

1929

I. Infektiöse Dermatosen.

1. Kokko- und bakteriogene Affektionen.

Impetigo simplex (Bockhart).

Unter der Bezeichnung Impetigo werden Krankheitsformen zusammengefaßt, deren Characteristicum darin besteht, daß eine rasch eintretende Pustulation singulär aufschießender Knötchen oder Bläschen sowie baldige Vertrocknung des Pustelinhaltes zu Borken stattfindet. Die im folgenden noch beibehaltene Trennung der Impetigo simplex (= I. Bockhart = I. staphylogenes Unna) von der Impetigo contagiosa (T. Fox) ist in der bisweilen deutlich zu beobachtenden klinischen Differenz begründet, welche besonders bei den zirzinnären Formen der I. contagiosa gegenüber der I. simplex in die Augen springt. Da aber zwischen den einzelnen Typen der I. contagiosa untereinander und zwischen den Formen der I. simplex alle Übergänge vorkommen, d. h. da man an ein und demselben Individuum gleichzeitig Effloreszenzen antrifft, die beiden Krankheiten zukommen, da ferner für beide Erkrankungen derselbe Erreger verantwortlich gemacht wird, ihre Kontagiosität festgestellt ist, so wird man nicht fehlgehen, wenn man die beiden Affektionen als eine einheitliche auffaßt. Der Grund der Abweichung der klinischen Bilder dürfte mit Recht auf die verschiedene Tiefe der staphylogenen Infektion zurückzuführen sein, indem die Erreger bei der I. contagiosa in den oberflächlichsten Epidermisschichten, bei der I. simplex in den Follikeln, beim Ekthyma vulgare in der Cutis die pathologischen Veränderungen bedingen (Finger, Kreibich).

Während die Impetigo contagiosa eine typische Erkrankung des Kindesalters ist, kommt die Form der Impetigo simplex bei Kindern zwar auch nicht selten zur Beobachtung, unterscheidet sich aber in ihrem Aussehen und Verlaufe nur wenig von der gleichen Impetigoform der Erwachsenen.

Die Affektion beginnt mit dem Aufschießen zirka hanfkorn- bis linsengroßer, akut entzündlicher Knötchen, die sich sehr rasch

in Pusteln verwandeln, zentral meist von einem Haar durchbohrt sind und einen entzündlichen, allmählich ausklingenden Halo haben. Die Pusteln entstehen, ohne daß ein längeres entzündliches Stadium der Knötchenbildung vorangegangen wäre, rezidivieren an derselben Stelle oder in der nächsten Umgebung leicht, schließlich vertrocknen sie zu einer gelbbräunlichen Borke, nach deren Abstoßung nur eine vorübergehende Depression der Haut, aber keine Narbe zurückbleibt. Reicht der Prozeß tiefer, so entstehen bis in die Kutis reichende Infiltrate, Perifollikulitiden, Furunkel, die dann mit Narben ausheilen (Ekthyma vulgare).

Die Pusteln lokalisieren sich mit Vorliebe an den Extremitäten, im Gesichte und am behaarten Kopfe, doch kommen sie auch an anderen Körperstellen nicht selten vor.

Immer stehen die Impetigopusteln singulär oder in kleinen Gruppen, wo sie dann zusammenfließen und von einer größeren Borke bedeckt sein können. Die Konfluenz ist aus dem buchtigen Kontur des Plaques meist deutlich zu erkennen. Gegen die gesunden Anteile der Haut setzt sich die Affektion scharf ab. Die zwischen den singulär stehenden Pusteln liegende Haut ist normal, nicht gerötet.

An der Kopfhaut und im Gesicht ist die auslösende Ursache in der großen Mehrzahl der Fälle die Pediculosis; die Infektion der Haut, die Impetigobildung wird durch den kratzenden Nagel gesetzt. Der dermatopathische Ausdruck der Pediculosis capitis ist stets die Impetigo und nicht das Ekzem; es gesellt sich allerdings in vielen Fällen sekundär ein Ekzem hinzu.

Die Affektion bedingt, wenn sie nicht mit ausgedehnter Furunculosis kompliziert ist, fast niemals eine Störung des Allgemeinbefindens und heilt bei Eliminierung der äußeren Schädlichkeiten in kurzer Zeit; Rezidiven sind allerdings recht häufig.

Bei der histologischen Untersuchung der befallenen Stellen findet man eine leukozytäre Exsudation, welche hauptsächlich in den Follikeln, in höhergradigen Fällen (Ekthyma) auch im perifollikulären Gewebe anzutreffen ist, das dann abszedieren und mit Narbenbildung heilen kann. Meist spielen sich jedoch die entzündlichen Veränderungen oberflächlich ab und greifen nicht tief, weshalb es selten zur narbigen Ausheilung kommt. Die Pusteln lokalisieren sich mit Vorliebe an den Follikelmündungen, jedoch nicht

ausschließlich (Kreibich). Die entzündungserregenden Staphylokokken werden meist im Zentrum der Effloreszenzen gefunden, doch auch in der Epidermisschicht oberhalb der Pustel sowie am Boden der Pustel, in den Haarbälgen und Schweißdrüsen (Bockhart). Unna fand die Erreger meist unter der abgehobenen Hornschicht und meint, daß sie zwischen die Horn- und Stachelschicht eindringen und hier chemotaktisch wirken.

Ätiologie. Der Erreger der Affektion ist der Staphylococcus aureus, citreus et albus, wie dies Bockhart zuerst bakteriologisch und experimentell nachgewiesen hat. Für das Eindringen der virulenten Kokken ist eine vorherige Läsion des intakten Epithels erforderlich; doch kann auch ein Eindringen durch die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsengänge erfolgen, was durch die oben angeführten histologischen Befunde sehr wahrscheinlich ist. Endlich kann die Hautdecke durch Mazerationswirkung für die Erreger durchlässig werden.

Die Epithelläsion wird meist durch den kratzenden Fingernagel gesetzt; dadurch erklärt sich das häufige Vorkommen der Impetigo bei allen juckenden Hautaffektionen, wie Pediculosis, Ekzem, Scabies, Prurigo; hiebei erfolgt natürlich durch das fortgesetzte Kratzen stets eine neue Aussaat des virulenten Materiales. Die Schädigung des Epithels durch Mazeration kommt infolge sehr verschiedener äußerer Schädlichkeiten, gewöhnlich aber durch allzulange angewendete Umschläge, Liquor Burowii, Prießnitzumschläge, feuchte, festschließende Verbände usw.), aber auch durch verunreinigte Wäsche, durchnäßtes Bettzeug zu stande.

Die Diagnose der Impetigo simplex ist auf Grund der oben gegebenen Merkmale (rasches Entstehen von entzündlich umrandeten Pusteln aus Knötchen) meist eine leichte. Dadurch unterscheidet sich die Affektion von allen Dermatosen, bei denen erst später eine Trübung des zuerst klaren Bläscheninhaltes eintritt, wie Herpes zoster, Pemphigus usw. Durch die sich zu der Impetigo hinzugesellenden Furunkel und Follikulitiden kann das Krankheitsbild, namentlich in späteren Stadien, ziemlich verwischt sein. Gegenüber Ekzem kommt vorwiegend die fehlende Rötung der zwischen den Pusteln liegenden Haut in Betracht, die Pusteln der Impetigo sind größer als die beim Ekzem vorkommenden, sie sind oft von einem Haar durchbohrt und stehen meist singulär. Beim

Ekzem finden sich flächenhafte Rötungen der Haut, die mit Efflores-zenzen besetzt sind, nässen oder Borken und Schuppen tragen; am Rande sieht man allmähliches Ausklingen der Veränderungen mit immer spärlicher stehenden Knötchen, Bläschen oder Pustel-chen. Diese Eigentümlichkeiten kommen der Impetigo nicht zu.

Therapie. Abszesse und größere Pusteln sind chirurgisch zu behandeln. Außerdem appliziert man Salbenverbände mit Unguentum diachyli, Praecipitatum album 5 bis 10% oder Lassarscher Pasta mit nachträglichen Bädern und Seifenwaschungen. Die Pusteldecken werden durch diese Salbenverbände rasch mazeriert oder vertrocknet und abgestoßen. Sind starke Krustenauflagerungen vorhanden, dann müssen sie wie beim Ekzem vor der Salbenapplikation entfernt werden. (Siehe Ekzem-Therapie!) Neben der lokalen Behandlung ist auf die Abstellung der erwähnten unhygienischen Momente Wert zu legen. Ist eine Pedikulose die Ursache der Impetigo, dann muß die Entfernung der Läuse und Nisse der Behandlung vor-ausgehen.

Impetigo contagiosa.

Die Impetigo contagiosa kann als eine besonders häufig bei Kindern vorkommende Erkrankung bezeichnet werden. Ihr epide-misches Auftreten wenigstens wurde bisher fast ausschließlich bei Kindern beobachtet. Sie scheint zu ihrer typischen Ausbildung einer zarten, feinen Haut zu bedürfen; deshalb kann man auch, wie dies von mehreren Autoren betont wird, beobachten, daß es sich in den selteneren Fällen, wo die Affektion auf Erwachsene übertragen wird, um Individuen mit einer zarten Haut handelt. Bei größeren Kindern und Erwachsenen tritt die Impetigo contagiosa häufiger in der später noch zu besprechenden Form der Impetigo circinnata auf, welche offenbar eine durch die veränderte Hautbeschaffenheit be-dingte klinische Modifikation des in seinem Wesen einheitlichen Krankheitsprozesses darstellt. Wir stehen, wie bereits im vorigen Kapitel erwähnt, auf dem von den meisten Autoren geteilten Stand-punkte, daß eine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Impetigo-formen, und zwar sowohl zwischen der Impetigo simplex einerseits und der Impetigo contagiosa und Impetigo circinnata anderseits, als auch zwischen den beiden letztgenannten Affektionen gekünstelt er-

scheint, daß es sich um einen je nach der Tiefe der stattgehabten Infektion klinisch differierenden, aber ätiologisch einheitlichen, durch die gleichen Erreger hervorgerufenen Prozeß handelt.

Die Impetigo contagiosa zeigt folgende, in der Mehrzahl der Fälle wohlausgebildete Symptome:

Es treten auf scheinbar normaler Haut stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Bläschen auf, welche einen klaren Inhalt zeigen, der sich sehr rasch trübt. Eine entzündliche Rötung an der Peripherie der tautropfenähnlichen Bläschen ist im Beginne der Affektion nicht zu beobachten. Im weiteren Verlaufe reißt die Blasendecke ein, es tritt seröse Flüssigkeit aus und nach kurzer Zeit entstehen aus dem vertrockneten Serum und der Blasendecke honiggelbe Borken, unter welchen eine gerötete und nässende Erosion (niemals aber ein Geschwürsgrund) liegt. Die Bläschen haben infolge ihrer sehr dünnen Decke und der dadurch bedingten leichten Zerreißlichkeit einen kurzen Bestand, so daß man sehr oft erst die gelben Krusten und Borken zu Gesichte bekommt, die nach 1—2 Wochen abfallen und einen bläulichroten Fleck, der ziemlich lange persistieren kann, niemals aber eine Narbe hinterlassen. Die Borken sind gegen die umgebende gesunde Haut meist mit einem sehr schmalen entzündlichen Hof umgeben; manchmal kann man eine periphere Ausbreitung durch Weiterschreiten des restierenden Blasenringes beobachten.

Die Bläschen lokalisieren sich mit Vorliebe an den unbedeckten Körperpartien, also im Gesicht, an Hals und Nacken, an den Händen und Füßen, kommen aber bisweilen auch am Stamme vor. Außer leichtem Jucken, das auch oft vermißt wird, fehlen subjektive Symptome, ebenso Fieber, Drüsenschwellungen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Während sich die Impetigo contagiosa durch Konfluenz benachbarter Effloreszenzen oder, wie bereits erwähnt, durch peripheres Fortschreiten des Blasenwalles ausbreitet, bildet die als Impetigo circinnata beschriebene Form, die sich häufiger bei Erwachsenen findet, zirzinnäre und gyrierte, landkartenähnliche Formen. Die Plaques der Impetigo circinnata erreichen meist Kronen- bis Übertalergröße, ihr Zentrum zeigt oft schon völlige Ausheilung oder noch bläulichrote Färbung, die Peripherie honiggelbe Borkenauflagerungen, während man randständig die tau-

tropfenähnlichen Bläschen beobachten kann, wenn der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen ist.

Von den meisten Autoren wird die zirzinnäre Form mit der Impetigo contagiosa vollständig identifiziert; so wird mehrfach angeführt, daß bei epidemischem Auftreten sich die von einem Kinde akquirierte gewöhnliche Form beim Erwachsenen in der zirzinnären verbreitete. Matzenauer hat sogar den umgekehrten Vorgang (Mutter zirzinnäre Impetigo, Übertragung auf den Säugling in der vulgären Form beziehungsweise als Pemphigus neonatorum) beobachtet.

Großes Interesse hat das epidemische Auftreten der Impetigo contagiosa sowie der supponierte Zusammenhang mit der Impfung erregt. Die ersten Berichte über Epidemien zu Beginn des XIX. Jahrhunderts rühren von Pariser Impfärzten und von F. G. Friese (Breslau 1801) her. Dieser Autor hat die Affektion an 150 Kindern studiert und bereits klar erkannt, daß sie eine interkurrierende Erkrankung darstellt, die zu den Kuhpocken selbst in keiner kausalen Beziehung steht. In späterer Zeit wurden Impetigoepidemien von Eichstedt auf Rügen, von Géronne in Cleve und Mühlheim, von Mottenzweig in Duisburg, von Marcus in Frankfurt a. M., ferner nach den amtlichen Mitteilungen auch in Danzig, Köln, Düsseldorf sowie in der Schweiz beobachtet.

Die meisten dieser Epidemien wurden im Anschlusse an die Impfung beobachtet (so finden sich die amtlichen Berichte über das Auftreten der Impetigo in Deutschland in den „Ergebnissen des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche"); doch wird von allen Autoren ein Zusammenhang mit der Vakzination abgelehnt, da auch nicht geimpfte Kinder befallen wurden und Impetigoepidemien ganz unabhängig von der Pockenimpfung auftraten, da ferner die Impetigo in sehr verschiedenen Zeiträumen, Wochen bis Monate nach der Impfung auftrat.

Die Infektionsgefahr scheint in der Tat eine erhebliche zu sein. Bloße Berührung, namentlich aber Zusammenschlafen in einem Bett, gemeinsam benutzte Wäsche und Kleidungsstücke führen leicht zur Übertragung. Schon T. Fox (1864), der zuerst das klinische Bild der Impetigo contagiosa fixiert hat, beobachtet Übertragung vom Kind auf die Mutter. P. Tuckey (1876) berichtet über eine familiäre Infektion: Übertragung auf zwei in demselben Bett schlafende Geschwister und hierauf auf beide Eltern, ferner Übertragung von einem Mädchen auf das andere durch eine gemeinsam benutzte Jacke und hierauf auf die Geschwister des zweiten Mädchens. Lewkowitsch (1877) beobachtete eine Spitalsinfektion; ein impetigokrankes Kind übertrug die Infektion auf zwei in den Nachbarbetten liegende Kinder.

Derartige Fälle stellen keineswegs große Seltenheiten dar und mögen auch heutzutage in Schulen usw. nicht zu selten vorkommen.

Histologie. Die Hornlage erscheint über der Keratohyalinschicht abgehoben, das Keratohyalin ist im Bereiche der Blasenbildung geschwunden. Die Lamellen der Hornschicht sind gequollen.

Im serösen Blaseninhalt finden sich mehr oder weniger reichliche, meist mononukleäre Leukozyten und gequollene desquamierte Epithelien. Das Rete Malpighi ist etwas verbreitert, ödematös, die Zellen der oberen Schicht gequollen, die der tieferen normal. Der nur ganz leicht eingesunkene Papillarkörper zeigt erweiterte Gefäße, die von proliferierenden Bindegewebszellen umwuchert sind. Im Bläscheninhalt lassen sich Staphylokokken stets nachweisen.

Ätiologie. Die Affektion wurde zuerst für eine Pilzkrankheit angesehen („Impetigo parasitaria", Kaposi), später wurden mehrfach Kokken als Erreger der Erkrankung beschrieben. Unna nimmt sowohl für die Impetigo contagiosa wie für die Impetigo circinnata je einen, dem Staphylokokkus sehr ähnlichen, aber von demselben morphologisch verschiedenen Kokkus als Erreger an, während Matzenauer behauptet, daß sich diese Kokken morphologisch und kulturell vom Staphylococcus aureus und albus nicht mit Sicherheit trennen lassen; Sabouraud und Kurth beschuldigen dagegen wieder Streptokokken als Erreger der Affektion. Durch Überimpfung der Reinkulturen von Impetigostaphylokokken wurden sowohl von Unna wie von Matzenauer typische Impetigobläschen und Krusten auf dem eigenen Arm erzeugt. Ob die bei den verschiedenen Impetigoarten sowie beim Pemphigus neonatorum gefundenen Staphylokokken wirklich mit dem Staphylococcus pyogenes aureus morphologisch und kulturell vollkommen identisch oder doch vielleicht Abarten desselben sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der Impetigo contagiosa ist in den Anfangsstadien auf Grund der charakteristischen opaleszierenden Bläschen meist leicht, auch in späteren Stadien wird die gelbe, honigähnliche Beschaffenheit der Borken, die scharfen Grenzen der Herde auf intakter Haut meist zur richtigen Diagnose führen.

Vom Ekzem unterscheidet sich die Affektion vor allem dadurch, daß bei ersterem Knötchen, Bläschen und Pustelchen als Primäreffloreszenzen auftreten, während bei der Impetigo contagiosa das Knötchenstadium fehlt, eine deutliche Pustulation der Bläschen meist wegen der raschen Vertrocknung nicht beobachtet wird. Außerdem zeigt die Impetigo contagiosa immer scharfe Grenzen gegen die normale Umgebung, während das Ekzem in dieselbe allmählich ausklingt. Das Jucken ist beim Ekzem sehr heftig, bei der Impetigo

contagiosa fehlt es meist oder es ist ganz geringfügig. Das Ekzem ist außerdem bekanntlich nicht kontagiös.

Die Varizellen, die mit derselben Rapidität auftreten und gleichfalls ephemere, mit serösem Inhalt gefüllte Bläschen produzieren, unterscheiden sich durch den lebhaft roten Hof und die gleichzeitige Temperatursteigerung, durch ihre Dissemination über die Haut des Stammes.

Gegenüber Pemphigus kommt der äußerst chronische Verlauf desselben, die geringe Neigung zu Krustenbildung, das Fehlen einer typischen Lokalisation, die mangelnde Infektiosität in Betracht.

Herpes tonsurans ist durch den Nachweis des Pilzes, die streng zyklische Anordnung, die zentrale kleienförmige Abschilferung und das stärkere Jucken wohl genügend abgegrenzt.

Die klinischen Unterschiede gegenüber der Impetigo simplex sind durch die positiven Merkmale der in Frage stehenden Affektionen gegeben. Bei der Impetigo simplex der Beginn mit Pusteln, bei der Impetigo contagiosa initiale Bläschen, eine Differenz, die, wie früher erwähnt, in der verschiedenen Tiefe der Infektion ihren Grund hat. Übrigens wurde das oft gleichzeitige Vorkommen der beiden Affektionen schon erwähnt. Über die Beziehungen der Impetigo contagiosa zum Pemphigus neonatorum siehe das folgende Kapitel.

Therapie. Auch ohne Behandlung heilt die Affektion meist in einigen Wochen vollständig, ohne Hinterlassung von Narben ab. Doch schützt das Überstehen der Erkrankung nicht vor einer abermaligen Infektion. Wichtig ist in prophylaktischer Beziehung die Verhütung der weiteren Übertragung auf andere Individuen oder auf immer neue Körperstellen desselben Individuums. Aus diesem Grunde sollen erkrankte Kinder isoliert, benutzte Wäschestücke desinfiziert werden. Die Hände und das Gesicht des Kindes sind durch einen Bindenverband zu schützen.

Zunächst sind die vorhandenen Krusten zu erweichen und zu entfernen, dann appliziert man erweichende und desinfizierende Salben, wie Unguentum diachylon, Lassarsche Pasta, 2 bis 5%ige weiße Präzipitatsalbe. Bei universeller Ausbreitung der Blasenbildung empfehlen sich protrahierte Bäder mit Zusatz von Eichenrinde. Nach diesen Bädern appliziert man Lassarsche Pasta oder die genannten Salben.

Pemphigus neonatorum.

Der Pemphigus neonatorum ist eine infektiöse, häufig epidemisch auftretende Erkrankung des Säuglingsalters, deren klinische und ätiologische Beziehungen zur Impetigo contagiosa in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen waren. Viele Autoren gehen so weit, die beiden Affektionen völlig miteinander zu identifizieren. Indessen ist das klinische Bild des Pemphigus neonatorum ein so scharf umrissenes und von der Impetigo contagiosa in einigen Punkten abweichendes, daß eine selbständige Darstellung dieser praktisch wichtigen Affektion wohl gerechtfertigt erscheint.

Die Affektion betrifft gesund geborene Kinder in der ersten oder zweiten Lebenswoche, häufig schon in den ersten Lebenstagen, und verläuft meist fieberlos, ohne Störung des Allgemeinbefindens. Nur hie und da werden fieberhafte Fälle beobachtet, bei denen das Fieber stets nach Eruption der Blasen nachläßt, um mit einem neuen Blasenausbruch wiederzukehren; doch ist der Temperaturanstieg meist nur ein geringer. Die Krankheit kommt aber auch bei älteren Kindern vor; Escherich beobachtete sie bei Vier- bis Sechsjährigen, weshalb er an Stelle der Bezeichnung „neonatorum" lieber „infantum" setzen möchte.

Die Blasen treten schubweise auf, sind meistens ziemlich groß, erreichen sogar Erbsen- bis Haselnußgröße, sind anfangs prall gespannt, später schwappend; die umgebende Haut ist gar nicht oder nur wenig gerötet. Die Blasendecken reißen meist bald ein, die Basis der Blase überhäutet in gutartigen Fällen sehr rasch; in manchen aber treten im weiteren Verlaufe Abhebungen der Hornschichte auf weite Strecken auf, unter welchen das anfangs serös durchtränkte und gerötete, später trockene und gelbliche Rete zu Tage tritt (Übergangsfälle zur Dermatitis exfoliativa Ritter s. u.). Bei älteren, ein bis zwei Jahre alten Kindern ähnelt der Verlauf manchmal mehr jenem der Impetigo contagiosa, es bilden sich nach Ruptur der in mehreren Schüben auftretenden Blasen gelbe eitrige Borken, welche ohne Narbenbildung abheilen.

Die Blasen sind an keine bestimmte Lokalisation gebunden, doch treten sie meist am Stamme, auch im Gesicht, am Hals, in der Leistengegend und an den Extremitäten auf.

Von Komplikationen sind vor allem pyämische Zustände infolge Eindringens von Eitererregern in die Blutbahn zu nennen. Durch Einfließen des Inhaltes geplatzter Blasen in den Bindehautsack kann es zu Konjunktivitis kommen.

Der Pemphigus neonatorum tritt ganz analog der Impetigo contagiosa epidemisch auf und alle Übertragungsmöglichkeiten, welche in jenem Kapitel besprochen wurden, kommen auch hier in Betracht.

Der Verlauf der Erkrankung hängt wesentlich vom Charakter der jeweiligen Epidemie ab. In vielen Fällen erschöpft sich die Erkrankung nach einigen Schüben und es tritt innerhalb einer bis zwei Wochen völlige Heilung ein. Handelt es sich um schwächliche Findelkinder, so ist die Prognose nur mit Reserve zu stellen. Sowohl durch den Säfteverlust wie durch die vermehrte Wärmeabgabe und die eventuelle Resorption von Toxinen (?) kann das Leben der Kinder bedroht werden; ob es sich aber in derartig maligne verlaufenden Fällen nicht eher um Formen handelt, welche zum Bilde der Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) gehören, bleibe dahingestellt. (Siehe das folgende Kapitel!) Die Prognose ist immer in erster Linie auf Grund der Konstitution und des Ernährungszustandes des Kindes zu stellen, doch muß erwähnt werden, daß auch gut genährte Kinder vor einem bösen Ausgange (Übergang in Dermatitis Ritter) nicht gefeit sind.

Die histologische Untersuchung ergibt einen der Impetigo contagiosa ganz analogen Befund. Die Blasen liegen zwischen Horn- und Stachelschichte; die Gefäße des Koriums sind erweitert. Im Blaseninhalte findet man Fibrin, mononukleäre Leukozyten, abgestoßene Epithelien, Detritus und den Staphylococcus aureus, der in reichlichen Rasen über dem Rete liegt. Manchmal findet man auch in den Lymphgefäßen Staphylokokken. Sie sind die einzige Bakterienart, die bei intakter Blasendecke vorkommt.

Ätiologie. Nach den Untersuchungen Almquists und Strehlitz' ist der Staphylococcus aureus und albus der Erreger des Leidens, das sie auch experimentell erzeugen konnten. Escherich schließt sich dieser Meinung an und hält den Pemphigus neonatorum gleichfalls für eine exogen zustandekommende Infektionskrankheit. In letzter Zeit mehren sich die Angaben verschiedener Autoren (Luithlen, Matzenauer, Kreibich u. a.), daß der

Pemphigus neonatorum mit der Impetigo contagiosa ätiologisch identisch ist.

Kreibich hat die Tatsachen, welche für die Zusammengehörigkeit der beiden genannten Affektionen sprechen sollen, folgendermaßen zusammengestellt:

„1. Überimpfung des Blaseninhaltes von Pemphigus neonatorum auf Erwachsene bewirkt Impetigo contagiosa. Es bestehen bereits zahlreiche Beobachtungen, in welchen durch ein Kind die Erkrankung auf Mutter, Geschwister etc. übertragen wurde. Aus diesen übertragenen Blasen konnte wieder der Staphylococcus aureus gezüchtet werden, der durch Impfung wieder Blasen erzeugte.

„2. Impetigo contagiosa der Erwachsenen bewirkt bei Übertragung auf Kinder Pemphigus neonatorum.

„3. Bei beiden Erkrankungen finden wir ein und denselben Staphylokokkus, der manchmal zu endemischen Formen Veranlassung gibt."

Ich möchte hiezu bemerken, daß ich eine Übertragung der Impetigo contagiosa von Erwachsenen auf Kinder und umgekehrt nicht beobachtet habe.

Angenommen, daß es sich um eine exogene Infektion mit Staphylokokken (analog der Impetigo) handelt, dann müßte man bei dem ausgebreiteten, meist ziemlich universellen Auftreten der Infektion, bei dem schubweisen, gleichzeitigen Erscheinen vieler Bläschen an eine synchrone Kontamination vieler Epidermisläsionen denken. Diese Annahme erscheint zweifellos sehr gezwungen. Supponiert man aber eine Infektion der Haut auf hämatogenem Wege, dann wäre der oft fieberlose Verlauf vieler Fälle auffallend. Es ist ohneweiters zuzugeben, daß Staphylokokken in den primären Bläschen des Pemphigus neonatorum vorkommen — wie in den meisten Bläschen verschiedenster Hautaffektionen! — es ist auch zuzugeben, daß Impfungen mit Staphylokokken lokal Impetigobläschen und Pusteln erzeugen; daraus aber den Schluß zu ziehen, daß der Pemphigus neonatorum eine banale Staphylokokkeninfektion darstellt, scheint immerhin gewagt. Die Ätiologie des Pemphigus neonatorum dürfte daher als noch nicht befriedigend geklärt anzusehen sein, zumal zwischen dieser Affektion und der oft so schwer verlaufenden Dermatitis exfoliativa fast zweifellos Beziehungen bestehen, Übergänge vorkommen, auf die im nächsten Kapitel näher eingegangen wird. Angenommen, der Staphylokokkus wäre der Erreger der Affektion — und dies ist ja die jetzt geltende Meinung! — dann müßten wir (ähnlich wie bei der Akne) vielleicht doch noch eine „Disposition" der kindlichen Haut oder des kindlichen Organismus annehmen, damit es zur Entwicklung des eigentlichen Krankheitsbildes kommt*).

Es wurden auch Fälle von Pemphigus neonatorum bei Kindern beobachtet, deren Mütter an septischen Puerperalprozessen erkrankt

*) Wir haben den Pemphigus neonatorum und die Dermatitis exfoliativa trotzdem in die Gruppe der ätiologisch bekannten Dermatosen aufgenommen. Sie stehen hier ungefähr mit der gleichen Berechtigung wie die Akne.

waren. In diesen Fällen wäre vielleicht an eine intrauterine Infektion durch Staphylokokken beziehungsweise Streptokokken, also an eine Sepsis zu denken. Solche Fälle finden sich in der Literatur auch unter der Bezeichnung „Pemphigus acutus" beschrieben.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie Pemphigus syphiliticus in Betracht. Derselbe unterscheidet sich jedoch deutlich durch die bisweilen mehr braunrote Färbung, die Infiltration der Basis und Umgebung der Blasen, die vorwiegende Lokalisation an der Palma manus und Planta pedis, gleichzeitig vorhandene anderweitige Syphiliserscheinungen sowie durch die ausgesprochene Kachexie der syphilitischen Kinder. Die Blasen des Pemphigus syphiliticus sind immer ziemlich dickwandig und mit Eiter erfüllt, stellen also primäre Pusteln dar. Varizellen unterscheiden sich vom Pemphigus neonatorum durch den stark entzündlichen Hof, der die Bläschen umgibt; sie beginnen mit Flecken, in deren Zentrum sich Papelchen und Bläschen bilden.

Die Therapie der leichten Fälle von Pemphigus neonatorum ist der der Impetigo contagiosa analog. Auch hier kommen prophylaktisch Isolierung der erkrankten Kinder, eventuell die Fernhaltung der die Säuglinge pflegenden Hebammen von gesunden Kindern usw. in Betracht. Da die Blasenbildung hier meist eine universelle ist, empfehlen sich Bäder mit Zusatz abgekochter Eichenrinde (100 *g* pro Bad), nachträgliches Einpudern mit Talc. venet. und Dermatol $\overline{aa}$. und Einwickeln in Watte, später linde Salbenverbände. Die Behandlung der schweren Fälle mit den Erscheinungen der Dermatitis exfoliativa erheischt die für diese Erkrankung angeführten Maßnahmen.

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).

Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß diese klinisch wohl charakterisierte Affektion, deren Stellung lange strittig war, insofern eine nahe Beziehung zum Pemphigus neonatorum hat, als sie wohl eine glücklicherweise nicht häufige, schwere, in der Hälfte der Fälle tödlich endigende Verlaufsart desselben darstellt. Ein von mir beobachteter Fall diene als Illustration dieses Zusammenhanges.

Bei einem 8 Tage alten, kräftig genährten Knaben traten zunächst um die Mundöffnung, im Gesicht, in der Halsgegend und dann an den unteren Extremitäten hanfkorn- bis erbsengroße, prall gespannte Blasen auf scheinbar

unveränderter Haut auf. Innerhalb der nächsten drei Tage vergrößerten sich manche an Kinn und Wangen situierte Blasen bis zu Bohnen- und Kleinkirschengröße; manche waren dann von einem entzündlichen Hof umgeben, viele waren bereits geplatzt und zu honiggelben Borken vertrocknet. Neben diesen Blasen und Borken sah man an den unteren Extremitäten spärliche Effloreszenzen, die eitrigen Inhalt und stark entzündlichen Hof aufwiesen (Impetigines). Einzelne Blasen traten am Hinterhaupt und Rücken, zahlreiche frischere und ältere an den Fingern und Unterschenkeln auf. Zwei Tage später (am 5. Krankheitstage) entwickelten sich neue Blasennachschübe am Stamm, an den unteren Extremitäten; die Haut war in toto stark gerötet, stellenweise bläulich, die Epidermis auf große Strecken losgelöst, so daß das Rete frei zu Tage lag und stellenweise pergamentähnlich vertrocknet war. Ähnliche Veränderungen waren um die Mundöffnung lokalisiert. Einige Tage später war von den primären Effloreszenzen, den Bläschen, Pusteln und von den Borkenauflagerungen fast nichts mehr zu sehen, dagegen war die Haut fast des ganzen Körpers diffus tief dunkel gerötet, die Hornschichte in Fetzen ablösbar, das freiliegende Rete teils nässend, teils pergamentähnlich vertrocknet; die Extremitäten und die linke Kopfhälfte zeigten analoge Veränderungen. Am nächsten Tage trat nach weiterer Ausdehnung des Prozesses der Tod ein.

Die Sektion ergab neben den Veränderungen an der Haut (Pemphigus neonatorum und Dermatitis exfoliativa) parenchymatöse Degeneration der inneren Organe, akuten Enterokatarrh, vereinzelte frische Blutungen im rechten unteren Lungenlappen.

Die Dermatitis exfoliativa kommt nur bei Säuglingen vor und tritt häufig epidemisch auf. Sie befällt gesund geborene Kinder und beginnt meist am Ende der ersten oder zweiten Lebenswoche. Nach vollendeter fünfter Woche, wenn die normale Abschilferung der Haut des Neugeborenen nahezu vorüber ist, scheint sie nicht mehr vorzukommen. Sie verläuft in der großen Mehrzahl der Fälle fieberlos; gelegentlich wurde auch unregelmäßiges Fieber beobachtet, so von Escherich in seinen durchwegs letal endigenden Fällen.

Typischerweise nimmt die Affektion vom Mundwinkel, den Lippen und der Umgebung des Mundes ihren Ausgang und besteht in einem sich rasch diffus ausbreitenden Erythem, welches einem Erysipel ähnlich ist, weshalb die Erkrankung auch zuerst von Ritter von Rittershayn (1870) als Dermatitis erysipelatosa beschrieben wurde. Im weiteren Verlaufe gesellt sich zur Rötung Schwellung, die Epidermis erscheint eigentümlich gequollen, die Hornschicht ist leicht und in großen Lamellen abstreifbar; das Korium liegt dann auf weite Strecken bloß zu Tage, trocknet ein und zeigt braunrote Farbe und pergamentähnliche Beschaffenheit,

Konsistenz. An den Gelenksbeugen kommt es zu Einrissen der gespannten Haut, es entstehen schmerzhafte Rhagaden. Erst später tritt reichlichere Exsudation auf, wodurch Nässen und Krustenbildung bedingt werden. An der Mundschleimheit findet man gelegentlich flache grauweißbelegte Epitheldefekte. Auch die Haare und Nägel sind oft miterkrankt. Die letzteren können zugleich mit größeren zusammenhängenden Hornlamellen wie ein Handschuh abgezogen werden. Die Lippen sind wulstartig verdickt. Des öfteren wurden auch Blasenbildungen im Beginne der Erkrankung beobachtet. Der von uns mitgeteilte Fall zeigte dieselbe in ganz besonders reichlichem Maße, so daß die Annahme ganz gerechtfertigt erscheint, die Dermatitis exfoliativa stelle eine klinische Varietät des Pemphigus, einen gewissermaßen exzessiven Pemphigus neonatorum dar.

Durch sekundäre Infektion der Rhagaden kann es, namentlich bei schwächlichen Kindern, zu Phlegmonen und Gangrän mit tödlichem Ausgang kommen. Andere gelegentlich beobachtete Komplikationen sind Darmkatarrhe, Pneumonie, Nabelsepsis.

Das histologische Bild gleicht sehr dem bei den vorher besprochenen Affektionen geschilderten. Es finden sich entzündliche Veränderungen in den oberen Schichten des Koriums, beträchtliche Erweiterung der Gefäße, Ödem im papillaren und subpapillaren Gewebe, Akanthose mit insuffizienter Verhornung.

Ätiologie. Die Erkrankung wurde von der Mehrzahl der Autoren für eine septische, pyämische oder toxische angesprochen (Escherich, Luithlen). Kaposi deutete sie noch als eine einfache Steigerung der physiologischen Exfoliation der kindlichen Epidermis. Für die septische Theorie spräche nach Kreibich der Umstand, daß die Erkrankung häufig an der Mundspalte beginnt, die als Infektionsquelle dienen könnte.

In neuerer Zeit wurde die Ätiologie der Affektion durch positive bakteriologische Befunde klarer gestellt. So fanden Winter im Blute, Leiner im Inhalte einer Pustel, Hansteen im Gewebe und in der Kultur Staphylokokken, abermals ein Moment, das auf die Zugehörigkeit der Ritterschen Dermatitis zu den klinisch so ähnlichen anderen staphylogenen Prozessen hinweist.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie Erysipel in Betracht; das fehlende Fieber bei der in Rede stehenden Affektion, anderseits die scharfe Begrenzung der erysipelatösen Rötung

sowie die Lokalisation und die großlamellöse Abschuppung sind wichtige Anhaltspunkte.

Ist die Epidermis auf weite Strecken abgehoben, kann der Prozeß große Ähnlichkeit mit Verbrennung oder Verbrühung haben, was unter Umständen forensisch in Betracht kommt. (Ostermayer.)

Die Prognose ist jedenfalls eine ernste, wenn auch manchmal, meist innerhalb einer Woche, vollständige Heilung erfolgen kann. Ungefähr die Hälfte der bisher beobachteten Fälle endete tödlich. Bei universeller Blasenbildung kommen die Kinder durch den Säfte- und Wärmeverlust, durch die Schmerzen, welche die Rhagaden verursachen, sowie durch die Behinderung am Saugen infolge der Erkrankung der Lippen rasch herunter. Die Hauptrolle für das Überstehen der Affektion spielen die Konstitution und der Ernährungszustand des Kindes.

Therapie. Dieselbe ist mit jener der unmittelbar vorher besprochenen Affektionen identisch. In prophylaktischer Hinsicht muß für die Entfernung aller beengenden Kleidungs- und Wäschestücke sowie für die Hebung des Ernährungszustandes Sorge getragen werden. Gegen die entzündlichen Erscheinungen kann man Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Einwickelungen mit Bardelebenschen Brandbinden, später milde Decksalben applizieren. Auch hier werden bei universeller Ausbreitung protrahierte Bäder mit Eichenrindendekokt und nachträgliches Einpudern verordnet. Schwächliche Säuglinge müssen durch Einwickeln in Watte vor dem Kälteverlust geschützt werden. Die erkrankte Mundschleimhaut ist mit Boraxlösung zu bepinseln.

Impetigo gangraenosa.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Kreibich eine bei herabgekommenen, besonders häufig bei tuberkulösen Kindern in Form von Pusteln auftretende Affektion, die im weiteren Verlaufe zu lochförmigen Geschwüren führt. Die Impetigo gangraenosa tritt nach akuten Exanthemen, Otitis, Pleuritis, Tuberkulose oder bei ungünstigen äußeren Verhältnissen auf. Die primäre Effloreszenz besteht in einem hanfkorn- bis erbsengroßen Bläschen mit anfangs serösem, später eitrigem Inhalt, das im Zentrum nekrotisch wird und durch Fortschreiten in die Tiefe ein Geschwür bildet. Durch

Konfluenz entstehen polyzyklisch begrenzte Geschwüre. Größere, bis kreuzergroße Geschwüre sind äußerst scharf begrenzt, wie mit einer Stanze ausgeschlagen („Löcherkrankheit").

Die Pusteln kommen am häufigsten am Hals und Stamm, seltener an den Extremitäten vor. Gehäutf finden sie sich auch in der Unterbauchgegend oder an der Haut des Rückens. In einem Falle Kreibichs entsprach die Lokalisation dem Ausbreitungsgebiete des Sekretes einer Otitis media, in einem anderen dem des abfließenden Speichels bei Aphthen der Mundhöhle.

Die histologische Untersuchung ergibt eine die Epidermis den Papillarkörper und das Korium umfassende Nekrose, geringe Leukozyteninfiltration, reichliche Hämorrhagien, im Pustelinhalt finden sich Staphylokokken, und zwar die gelbe Art.

Ätiologie. Kreibich konnte aus allen Effloreszenzen einen gelben Staphylokokkus züchten. Da er ihn schon in leicht getrübten Bläschen fand, spricht er ihn als den Erreger der primären Pustel an.

Diagnose, Differentialdiagnose. Gegenüber dem klinisch sehr ähnlichen Ekthyma gangraenosum führt Kreibich folgende Unterscheidungsmerkmale an: Beim Ekthyma fehlt die Blasen- und Pustelbildung, der Erreger ist der Bacillus pyocyaneus, die Affektion tritt nur im ersten und zweiten Lebensjahre auf, während die Impetigo gangraenosa Kinder in den ersten Lebensjahren bis zum achten befällt.

Die Prognose ist mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehenden Erschöpfungszustände mit Vorsicht zu stellen. Die Pusteln heilen unter indifferenter Behandlung oder auch spontan ziemlich rasch ab. Sehr zweckmäßig hat sich uns bei der Behandlung der Impetigo gangraenosa das Perhydrol (Merck) erwiesen. Die Bläschen und Pusteln werden mechanisch ihrer Decken beraubt und dann der Substanzverlust mit Perhydrol (unverdünnt) tuschiert. Ebenso verfährt man mit den Ulzerationen. Bei täglich zweimaliger Vornahme dieser Prozedur reinigen sich die Substanzverluste rasch. In der Zwischenzeit appliziert man Perhydrolumschläge in fünf- bis zehnfacher Verdünnung. Nach der Reinigung ist Nachbehandlung mit antiseptischen Pulvern und den entsprechenden Gazen am Platz; bei geringer Ausbreitung wendet man am besten Jodoform, bei größerer (wegen der Gefahr einer Jodoformintoxikation)

Dermatol an. Bei universeller Ausbreitung kann man auch Bäder mit Zusatz von Sublimat oder Kalium hypermanganicum verordnen und hierauf auf die Geschwüre antiseptische Pulver applizieren, doch gebührt der Perhydrolbehandlung wohl immer der Vorzug. Großes Gewicht ist auf die Hebung des Kräftezustandes und die Besserung der Ernährung zu legen.

Ekthyma gangraenosum.

Dieses von Hitschmann und Kreibich genauer studierte Krankheitsbild ist sehr selten, findet sich nur bei hochgradig kachektischen Säuglingen bis zum zweiten Lebensjahre und äußert sich durch das Auftreten rosa- oder bläulichroter tiefsitzender Knötchen oder dunkelrostbrauner Knoten; letztere exfoliieren im Zentrum und trocknen daselbst bald zu einer hämorrhagischen, braunroten Borke ein, die sich rasch nach der Peripherie verbreitert, unter das Niveau einsinkt, an der Unterlage festhaftet und ein zunderartig beschaffenes, hämorrhagisch-nekrotisches rotbraunes Gewebe bedeckt. Die kreuzergroßen Geschwüre können zu größeren Herden konfluieren. Die Geschwüre lokalisieren sich mit Vorliebe in der Umgebung des Afters und Genitales, auf der Haut des Unterbauches, seltener am Hals.

Die von der Affektion befallenen Säuglinge gehen meist an der Kachexie zugrunde.

Der histologische Befund ergibt die Zeichen der Nekrose der Epidermis und des Koriums, Mangel größerer entzündlicher Rundzellenanhäufungen, stellenweise Hämorrhagien und dichte Anhäufung von Bacillus pyocyaneus in den unteren Schichten der Epidermis und um die Gefäße.

Ätiologie. Kreibich und Hitschmann erbrachten den bakteriologischen Nachweis, daß der Bacillus pyocyaneus den hämorrhagisch-nekrotischen Entzündungsherd hervorrufe, der zu dem Geschwür führt. Die Erkrankung kann entweder durch ektogene Infektion durch Stuhl und Urin entstehen (Lokalisation an After und Genitale), vielleicht auch auf hämatogenem Wege, da der Bazillus in pneumonischen Herden gefunden wurde und H. Neumann Petechien der Haut bei Allgemeininfektion mit dem Pyocyaneus beobachtete. Das Ekthyma gangraenosum scheint daher auch als

Teilerscheinung oder Metastase einer Infektionskrankheit vorzukommen.

Die Diagnose ist teils auf Grund der geschilderten klinischen Charaktere, teils auf Grund des Nachweises des Bacillus pyocyaneus zu stellen, wozu ein einfaches Deckglaspräparat genügt, da sich die langen dünnen Stäbchen in großer Menge finden. Von manchen Autoren wird die Affektion mit der Impetigo gangraenosa identifiziert. In bezug auf die Abgrenzung von derselben ist das im vorigen Abschnitt Gesagte zu beachten.

Die Prognose der Affektion ist mit Rücksicht auf die meist sehr vorgeschrittene Kachexie der Kinder sehr ernst.

Behandlung. In erster Linie ist für die Hebung des Allgemeinzustandes nach Möglichkeit zu sorgen. Sorgfältig muß darauf geachtet werden, daß die Beschmutzung mit Kot und Urin verhütet wird. Um die weitere Ausbreitung der Infektion auf der Haut zu verhindern, verwendet man Sublimatbäder (1 *g* auf eine [hölzerne] Kinderwanne), deckt die Geschwüre mit austrocknenden Verbänden und trägt auch auf die gesunde Umgebung Lassarsche Pasta auf. Am zweckmäßigsten jedoch dürfte sich auch hier die im vorigen Kapitel geschilderte Perhydrolbehandlung erweisen.

Septische Exantheme.

Die septischen Exantheme sind theoretisch streng von den toxischen Exanthemen zu sondern, in der Praxis wird es allerdings oft schwierig sein, ohne histologische Untersuchung eine Entscheidung zu treffen.

Man kann nur dann von einem septischen Exanthem sprechen, wenn in der erkrankten Haut Kokken oder Bakterien gefunden werden, und zwar meist die eitererregenden Staphylokokken und Streptokokken, oder der Typhusbazillus. Die Effloreszenzen sind als das Resultat von Bakterienembolien aufzufassen.

Ganz analog den toxischen Exanthemen ist hier das klinische Bild ein sehr polymorphes; meist herrscht die erythematöse oder vesikulöse (Pemphigus acutus!) Form vor, relativ häufig kommt es zu Purpura, welche als charakteristisch für septische Exantheme gilt.

Sie kommen nach den verschiedensten septischen Zuständen, nach allgemeiner Septikämie, bei Diphtherie, Nephritis, nach Nabel-

sepsis, als „Windelinfektion" bei Säuglingen, ausgehend von Furunkeln (Finger) vor.

Finger hat 1892 zwei und 1896 fünf hieher gehörige Fälle mitgeteilt. In allen Fällen ergab die histologische Untersuchung Kokkenembolien. Das Exanthem zeigte in den einzelnen Fällen folgende Formen: Papulöses Erythem (Diphtherie), Purpura (Nephritis acuta), Pseudofurunkulose (Darmkatarrh, Furunculosis), abermals Pseudofurunculosis (Bronchitis), Papeln und Pusteln (Endokarditis acuta), erhabene rote Flecke und Pusteln (Phlegmone), endlich blaßrote Knötchen und Flecke, Roseola und elevierte Infiltrate mit Tendenz zu Hämorrhagien (Endocarditis ulcerosa acuta). Bakteriologisch fanden sich in den sieben Fällen viermal Staphylo-, zweimal Streptokokken und zweimal atypische Kokken.

Lebet beobachtete bei einem siebenjährigen Knaben, der unter hohem Fieber an einer fibrinös-purulenten Perikarditis, eitrigen Lungen- und Niereninfarkten zugrunde ging, an Brust und Bauch lebhaft gerötete Flecke und Pusteln sowie harte, scharf begrenzte, auf Druck schmerzhafte Knötchen.

Neuestens hat Merk für die pyoseptikämischen Infektionen der Haut den Gruppennamen „Pyämide" vorgeschlagen.

In die Gruppe der septischen Exantheme gehört auch die Roseola typhosa, welche gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche bei Typhus abdominalis auftritt. Die linsen- bis hellergroßen Flecke oder papulösen Erhabenheiten zeigen hellrote Farbe und sitzen immer auf der Brust- und Bauchhaut. Es ist Neuhauss und Singer gelungen, aus den Effloreszenzen Typhusbazillen zu züchten.

Furunkulose.

Während der solitäre Furunkel bei Kindern sich von dem bei Erwachsenen auftretenden nicht unterscheidet und meist nichts anderes darstellt als eine Steigerung jener Prozesse, die der Impetigo, dem Ekthyma zugrunde liegen (also von staphylogenen Follikulitiden und Perifollikulitiden ausgeht), in seltenen Fällen als Zellgewebsfurunkel (Schweißdrüsenfurunkel) debütiert, ist die Furunkulose eine Krankheit, die sehr häufig speziell bei Säuglingen beobachtet wird und unter dem Namen der „Windelinfektion" bekannt ist. Es ist jene Erkrankung, die Steiner als Furunculosis multiplex

infantum, Galewsky als Multiple Hautabszesse, Baginsky als Dermatitis phlegmonosa bezeichnet haben.

Die Affektion findet sich bei schlecht genährten, schlecht gepflegten und sonst kachektischen Säuglingen am häufigsten. Stamm, Kopf und Extremitäten können mit schubweise auftretenden, im Beginne hell-, später blauroten und fluktuierenden, linsen- bis taubeneigroßen Furunkeln übersät sein; manchmal ist die Zahl der Furunkel eine kleinere. Man kann im allgemeinen sagen: Je elender der Zustand des Kindes, je schlechter Ernährung und Pflege, desto reichlicher ist die Aussaat der Herde und desto kleiner ist auch der reaktive Entzündungshof an der Peripherie derselben. Bei sehr kachektischen Säuglingen sind die älteren Abszesse vor dem Durchbruch schokoladefarben und von ganz schlapper Konsistenz. Nach der Eröffnung kann man oft weitgehende Unterminierung der Haut konstatieren. Die Abszesse brechen entweder spontan durch und es entleert sich dann ein mißfarbiger, oft blutig tingierter Eiter, der einen eigentümlich faden Geruch hat, oder es kommt zur Resorption des Furunkels und Abheilung mit bräunlicher Pigmentierung. Niemals sieht man der Furunkelbildung Follikulitiden im Sinne von Impetigines usw. vorausgehen. Die Temperatur ist meist nicht oder nur wenig erhöht.

Der Verlauf ist ein sehr schleppender, indem immer neue Nachschübe und so schließlich eine große Zahl von Abszessen entstehen, wenn die Ernährung und Pflege des Kindes nicht gründlich geändert werden. Bei langem Bestande des Leidens kann es durch Septikopyämie oder infolge irgend einer der nicht seltenen Komplikationen, wie Pneumonie, Enteritis, zum letalen Ausgang kommen.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich nicht um Talgdrüsen-, sondern um Zellgewebsfurunkel handelt, die nach Escherich durch Infektion von den Schweißdrüsen aus sich entwickeln. Finger konnte bei einem Teil der Fälle Kokkenembolien nachweisen, wodurch die hämatogene Entstehung für eine Gruppe solcher Fälle erwiesen ist.

Ätiologie. Nach den übereinstimmenden Angaben der meisten Autoren entstehen die Abszesse durch Infektion mit dem Staphylococcus pyogenes aureus; auch wurden Streptokokken- und Kolibazilleninfektionen nachgewiesen. Bezüglich des Infektionsmodus gehen die Ansichten aber noch auseinander. Während manche Beobachter (Escherich) für die exogene Entstehungsart eintreten und

die schmutzige Wäsche (Windeln usw.), mangelhafte Reinhaltung der Kinder als Gelegenheitsursache der Infektion beschuldigen, suchen Finger u. a. — wie erwähnt in einem Teil der Fälle — die Krankheitserscheinungen auf hämatogene Infektion zurückzuführen, womit die Krankheit in die Gruppe der pyämischen eingereiht wird. Es wäre immerhin möglich, daß beide Entstehungsarten in Betracht kommen — wenigstens erscheint dies nach den differenten histologischen Befunden wahrscheinlich. Eine Disposition im Sinne einer auf verschiedene Ursachen zurückzuführenden Kachexie scheint wohl mit Recht anzunehmen sein, da kräftige Kinder nur sehr selten an dem Leiden erkranken.

Die Diagnose ergibt sich aus dem so charakteristischen klinischen Bilde leicht. Vor Verwechslungen mit Ekthyma gangraenosum und Impetigo gangraenosa schützen die bei diesen Affektionen vorkommenden, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Geschwüre.

Die Prognose ist immerhin mit Vorsicht zu stellen. Wenn auch die Mehrzahl der Fälle unter gewissenhafter Pflege zur Ausheilung kommt, so kann letaler Ausgang bei sehr herabgekommenen Kindern und bei langem Bestande des Leidens eintreten. Auch sind die erwähnten Komplikationen nicht zu vergessen, die ja ein übles Ende herbeiführen können.

Die Therapie hat zunächst Besserung der äußeren Verhältnisse zu schaffen. Sorgfältige Reinhaltung der Kinder, häufiger Wechsel der Wäsche sind neben Reinigungsbädern vor allem anzustreben. Dem täglichen Bad kann man 50 *g* Vlemingkxscher Lösung zusetzen, wodurch man gleichzeitig eine externe Therapie einleitet. Am wirksamsten dürfte sich wohl eine Perhydroltherapie erweisen, die analog jener durchgeführt wird, wie sie für die Impetigo gangraenosa und das Ekthyma gangraenosum angegeben wurde. Der Perhydrolpinselung muß die chirurgische Eröffnung der Abszesse vorausgehen; die Abszeßhöhle wird dann mittels Wattestäbchen mit Perhydrol ausgepinselt und dann mit Jodoform- oder Dermatolgaze oder mit in 6 % ige Perhydrollösung getauchter steriler Gaze ausgefüllt. Man kann nach Vornahme dieser Prozedur einige Tage Umschläge über den ganzen Körper mit 3 % iger Perhydrollösung machen. Zur Nachbehandlung der Haut empfehlen sich Schwefelbäder und 5 % ige Schwefelsalben.

Daß neben der externen Therapie dem Allgemeinzustand die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden ist, versteht sich von selbst; ein allgemein roborierendes Regime, kräftige Diät sind bei dem meist elenden Zustande der Patienten dringend geboten.

Akne vulgaris (Akne juvenilis).

Diese am häufigsten in der Zeit der Pubertät auftretende Affektion manifestiert sich in Form stecknadelkopf- bis erbsengroßer oder noch größerer, bald nur oberflächlich sitzender, bald mehr in die Tiefe reichender, harter, entzündlicher Knötchen, die nach kurzer Zeit — nach Stunden oder Tagen — im Zentrum eitrig einschmelzen und sich in eine Pustel umwandeln.

Die Knötchen lokalisieren sich mit Vorliebe im Gesichte und zwar auf der Stirne, der Schläfen- und Nasengegend, am Kinn und auf den Wangen. Gleichzeitig ist häufig auch die Haut des Rückens zwischen den Schulterblättern sowie die Sternalgegend befallen, nur sehr selten die übrige Körperhaut.

Ist das Leiden universell ausgebildet, so findet man neben den Knötchen Komedonen, Atherome, Narbenkeloide und Pigmentationen über den ganzen Körper verstreut (Akne corporis), wodurch das Krankheitsbild sehr vielgestaltig werden kann. So können durch Konfluenz zahlreicher Akneknötchen größere skrophuloderma ähnliche Herde entstehen, die einen äußerst torpiden Verlauf zeigen, wodurch die Ähnlichkeit mit Skrophulose noch vermehrt wird.

Die einzelnen, den entzündeten Talgfollikeln der Haut entsprechenden Knötchen sind schmerzhaft und zeigen in der Tiefe bereits Eiterung, wenn man klinisch noch keine solche nachweisen kann. Sticht man in ein frisches rotes Knötchen ein, so tritt neben einem Tropfen Blut auch oft schon Eiter zu Tage.

Die Pusteln zeigen eine akut entzündlich infiltrierte Basis und bedecken sich im weiteren Verlaufe mit einer Borke, die endlich abfällt und je nach der Tiefe des abgelaufenen Prozesses normale Haut oder eine Narbe hinterläßt. Diese Narben sind bis linsengroß, scharf begrenzt, bläulich oder bräunlich, blassen oft erst nach langem Bestande ab und bedingen so manchmal eine schwere kosmetische Schädigung.

Während der ganze Prozeß ein chronischer ist, entstehen die einzelnen Akneknötchen akut in immer neuen Nachschüben; der Entzündungsprozeß der Einzeleffloreszenzen läuft innerhalb einer bis drei Wochen ab. Doch ist der Verlauf nicht immer ein so typischer; manchmal bleibt die eitrige Einschmelzung der Knoten aus, die anfangs vorhanden gewesenen akut entzündlichen Symptome verlieren sich und es entstehen bohnengroße oder noch größere blaurot gefärbte indolente Tumoren, ein Zustand, der als Akne indurata bezeichnet wird. In selteneren Fällen entwickeln sich matsche, ebenfalls blaurot verfärbte Prominenzen mit eingedicktem kolloiden und blutig tingierten Inhalt. Diese Formen kommen jedoch im Kindesalter und an dessen oberer Grenze höchst selten vor.

Durch die narbige Abheilung an der einen und die frische Knotenbildung an der anderen Stelle wird das Krankheitsbild oft sehr polymorph; dazu kommt noch das bereits erwähnte Konfluieren entzündlicher Knötchen. Hiebei kann die Haut von tiefgreifenden Abszessen in größerer Ausdehnung unterwühlt sein, es können brückenartige Narbenstränge infolge Vereiterung sogenannter Doppelkomedonen entstehen.

Zwei Hautaffektionen sind es, welche ausnahmslos die Akne vulgaris begleiten, die an allen Aknekranken zu sehen sind und die Annahme einer ätiologischen Zusammengehörigkeit nahelegen: die Seborrhoea oleosa und die Komedonen. Oft schon vor dem Eintritte der Pubertät macht sich die gesteigerte Talgdrüsensekretion in einem Fettglanz des Gesichtes und Haupthaares (bisweilen charakteristischer Geruch!) bemerkbar. Finden sich innerhalb der erweiterten Follikeltrichter der seborrhoischen Haut gestaute Talg- und Hornmassen, so liegt ein Komedo vor, der sich durch Druck als weißliches faden-, wurstförmiges oder gelblich-transparentes zapfenähnliches Gebilde entfernen läßt und an seiner Oberfläche durch Imbibition mit Schmutz schwarz erscheint. Die Komedonen zeigen genau dieselbe typische Lokalisation an seborrhoischen Hautstellen wie die Akneknötchen und gelten allgemein als die Ursache der letzteren, wenn sich auch nicht leugnen läßt, daß Aknepusteln gelegentlich auch ohne vorangehende Komedonenbildung auftreten können. Durch verschiedene Noxen, teils bakterieller, teils toxischer Natur (siehe Ätiologie!) kommt es zur Entzündung des Komedos, zur Erweichung und Vereiterung. Diese Umwandlung eines Komedos in einen entzünd-

lichen Knoten läßt sich klinisch in zahlreichen Fällen direkt beobachten; sie erfolgt oft innerhalb einiger Stunden.

Die Erkrankung tritt, wie schon erwähnt, fast immer zugleich mit der Pubertät in die Erscheinung; nach dem 24. Lebensjahre beginnt sie nur in seltenen Fällen. Der Verlauf kann sich über Jahre, selbst über Jahrzehnte erstrecken. Da die Akne vulgaris fast immer das Gesicht befällt und durch Narben, Pigmentationen usw. eine bleibende hochgradige Entstellung bedingen kann, ist sie als ein bisweilen schweres, oft die soziale Existenz des Trägers gefährdendes Leiden anzusehen.

In späteren Jahren heilt die Affektion in der Mehrzahl der Fälle spontan aus. Rezidive sind zu allen Zeiten ungemein häufig.

Beide Geschlechter scheinen ungefähr gleich häufig betroffen zu sein.

Histologie. Durch die Verstopfung des Follikeltrichters mit Hornmassen, welche nach Unna durch eine Hyperkeratose bedingt ist, kommt es zur Bildung von Hornzysten. Durch die Drucksteigerung im Innern dieser Zyste werden die Epithelien der Haarbälge und Talgdrüsen in die zystische Erweiterung mit einbezogen und so können sich größere Horn- und Talgzysten bilden. Daneben finden sich Spindelzellen, Plasma- und Mastzellen um die Gefäße, später kommt es auch zur Ansammlung von Eiterzellen. Die Eiterung ist anfangs meist eine endofollikuläre, später greift die Entzündung auch auf das perifollikuläre Gewebe über. Durch den vermehrten Inhalt wird der Balg des Follikels stark ausgedehnt und kann an einigen Stellen perforieren.

Die Affektion charakterisiert sich demnach pathologisch-anatomisch als eine Folliculitis und Perifolliculitis der Lanugohaarbälge und ihrer Talgdrüsen.

Bei Akne indurata findet sich Granulationsgewebe mit Plasma- und Riesenzellen und Ausgang in Narbenbildung. Dabei ist die eitrige Einschmelzung entweder unvollständig oder sie kann auch ganz fehlen (Ehrmann).

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden im Eiter der Aknepusteln die von Unna beschriebenen Aknebazillen, ferner die sogenannten Flaschenbazillen, die „Diplokokken des seborrhoischen Ekzems" (Unna), von anderen Autoren auch Staphylokokken gefunden.

Ätiologie. Über das Wesen der Krankheit sind die Meinungen noch nicht vollständig geklärt.

Zweifellos muß den zur Zeit der Geschlechtsreife in der Haut sich abspielenden Erscheinungen, die gleichzeitig zur Seborrhöe und Komedonenbildung führen (gesteigerte Tätigkeit der Talgdrüsen, Produktion dickerer Haare in der Achsel- und Schamgegend), eine ätiologische Bedeutung als auslösenden Faktoren zuerkannt werden.

Neben dieser durch die Pubertätsentwicklung bedingten Disposition kommen nach der Ansicht mancher Autoren auch toxische Einflüsse in Betracht, wie sie durch Dyspepsien, Chlorose, Obstipation, Menstruation usw. bedingt werden. Man kann nicht selten beobachten, daß bei jungen Mädchen die Entwicklung der Akne mit der ersten Menstruation zeitlich zusammenfällt oder daß bei chlorotischen Mädchen eine sehr hartnäckige Akne besteht, die erst nach Besserung der Menstruations- und Ernährungsverhältnisse dauernd schwindet. Für die Möglichkeit einer toxischen Entstehung läßt sich auch das Vorkommen einer medikamentösen Akne (Brom, Jod) verwerten.

Gegen die Auffassung, daß die Aknepustel in jedem Falle einfach durch sekundäre Infektion eines Komedos zustande komme, spricht die Tatsache, daß wohl zweifellos Aknepusteln ohne vorausgegangenen Komedo entstehen, sowie der Umstand, daß viele Individuen zeitlebens zahlreiche Komedonen tragen, die sich nicht entzündlich verändern.

Man dürfte also nicht fehlgehen, wenn man analog der Ätiologie des Ekzems für das Zustandekommen der Akne vulgaris eine Disposition und eine äußere Noxe verantwortlich macht. Die letztere wird durch die Staphylokokkeninfektion oder durch die Ansiedelung anderer Eitererreger repräsentiert, während die Disposition die Unbekannte in der Gleichung darstellt. Warum der Organismus gerade in der Pubertätsperiode den Kampf mit den banalen Eitererregern schwerer besteht, weshalb ihm die nötigen Abwehrvorrichtungen in geringerem Maße als sonst zur Verfügung stehen, wissen wir nicht. Übrigens treffen wir ja in selteneren Fällen auch im höheren Alter eine Disposition zu Akne an, deren Ursache uns gleichfalls meistens verborgen ist.

Diagnose. Differentialdiagnose. Der Beginn der Affektion zur Pubertätszeit, die begleitende Seborrhöe und Komedonenbildung,

der chronische Verlauf und die den seborrhoischen Hautstellen entsprechende Lokalisation sind wichtige diagnostische Anhaltspunkte, welche fast immer die Erkennung ermöglichen.

Sind die entzündlichen Erscheinungen stark ausgeprägt und verläuft die Affektion akuter, so kann die Abgrenzung gegenüber einem pustulösen Syphilid in Betracht kommen; die mehr braun- oder kupferrote Farbe des letzteren und das Fehlen anderweitiger Syphiliserscheinungen ermöglichen die Unterscheidung.

Therapie. Die Behandlung der Akne vulgaris zerfällt in eine allgemeine und in eine lokale. Nicht in allen Fällen ist die Einleitung der ersteren notwendig oder möglich, weil einerseits leichte Fälle oft schon durch eine zweckmäßige Lokalbehandlung rasch zur Heilung zu bringen sind und weil wir anderseits in einer großen Reihe von Fällen den Grund der Disposition nicht wissen. Ist die Akne durch Chlorose, durch Darmstörungen u. dgl. bedingt, dann ist selbstverständlich eine Allgemeintherapie im Sinne der günstigen Beeinflussung des Grundleidens indiziert. Ist uns aber ein bestimmtes Grundleiden nicht bekannt, haben wir es somit mit einem der gewöhnlichen Fälle von Akne zu tun, bei dem uns die Ursache der Disposition verborgen bleibt, dann gleichen unsere allgemeintherapeutischen Maßnahmen einem Tappen im Dunkeln. Es werden vor allem diätetische Mittel zur Allgemeinbehandlung der Akne empfohlen, ferner Mittel, welche den Darm desinfizieren oder die Darmtätigkeit anregen — muß ja der Darm für so viele Dermatosen den Sündenbock abgeben! Hieher gehört vor allem die Einhaltung einer bestimmten Diät: Fleisch-, fett- und salzarme Kost, Vermeidung gewürzter Speisen, des Weißweines und der Käse. Zur Darmdesinfektion wurden Menthol und andere Mittel empfohlen, zur Regulierung der Darmtätigkeit und des Stuhlganges Karlsbaderkuren, verschiedene Abführmittel und die Hefepräparate (Levuretin, Bierhefe, Mykodermin usw.). In manchen hartnäckigen Fällen ist diesen Maßnahmen (wie bei Furunkulose) ein Erfolg nicht abzusprechen, doch muß auch ohneweiters eingestanden werden, daß häufig Mißerfolge zu verzeichnen sind. Dies gilt besonders von den Hefepräparaten, deren Einnahme den Patienten übrigens auch Beschwerden (Magendrücken, Aufstoßen) verursacht.

Die lokale Behandlung der Akne zerfällt in chirurgische und medikamentöse Maßnahmen. Erstere beziehen sich auf die Eröffnung größerer Akneknoten und -abszesse und auf die antiseptische Nachbehandlung der Inzisionswunden sowie auf die Entfernung der Komedonen. Diese geschieht am besten manuell, da die gebräuchlichen Komedonenquetscher sich meist als unpraktisch erweisen. Sie kommen höchstens für ganz kleine Komedonen zweckmäßig zur Verwendung und für solche, die den exprimierenden Fingern schwer zugänglich sind, z. B. bei Lokalisation in den Ohrmuscheln. Der Entfernung der Komedonen soll eine gründliche Seifenwaschung vorangehen und eine Alkoholwaschung (Salizylspiritus) folgen. Selbstverständlich dürfen nur Komedonen entfernt werden, die noch nicht entzündet sind. Die medikamentöse Behandlung besteht vorzüglich in der Applikation von Schwefelpräparaten, da der Schwefel das beste Antiseborrhoicum ist, und in der von Schälmitteln. In leichten Fällen findet man mit ersteren das Auslangen, höhergradige Fälle erfordern eine Schälkur und eine Nachbehandlung mit Schwefel. Die Schwefelapplikation findet am besten in Salbenform statt; daß als Salbengrundlage hier Fette nicht verwendet werden sollen, geht aus dem im Kapitel „Ekzem" über Salbengrundlagen Gesagten hervor. Für leichte Fälle genügt meist folgende Salbe:

Rp. Flor. sulfur.
Zinci oxydati āā 3·0
Vaselin. 30·0
Ol. rosar. gtts II
MDS. Salbe.

Das Gesicht wird vor dem Schlafengehen mit irgendeiner Seife und warmem Wasser mittels Flanellappens gut frottiert, abgetrocknet, mit obiger Salbe gut eingerieben und mit Talc. venet. reichlich eingepudert. Morgens wird die Salbe mit Seife und Wasser abgewaschen. Tagsüber soll die erkrankte Haut 3- bis 4 mal mit 2 %igem Salizylspiritus abgerieben werden. Leichte Rötung und Schuppung der Haut stellen sich meist im Verlauf einiger Tage ein; erreichen diese reaktiven Symptome keinen hohen Grad, so soll die Salben- und Salizylspiritusbehandlung mehrere Wochen fortgesetzt werden.

Bei stärkerer Reaktion warte man unter mehrtägiger Anwendung Lassarscher Pasta den Rückgang der entzündlichen Reizung

ab. Sind Brust und Rücken gleichfalls von Akne befallen, dann können diese Hautstellen auch tagsüber mit der Schwefelzinksalbe behandelt werden. Schwerere Aknefälle erfordern Schälkuren, für welche sich besonders die Schmierseife und das Resorzin eignen. Die intensivste Wirkung erzielt man durch Flanellmasken, die messerrückendick mit Sapo viridis bestrichen und je nach der Reizbarkeit der Haut drei bis acht Stunden nach vorhergehender Waschung auf die erkrankte Stelle appliziert werden. Für mittelschwere Formen erzielt man oft mit Past. zinci Lassari, Sapon. virid. āā, über Nacht appliziert, einen genügenden Effekt. Ähnlich wirken 10%ige Resorzinsalben oder:

Rp. Naphtol. 5·0
Sulf. praecip. 25·0
Sapon. virid.
Vaselin. āā 12·5
MDS. Pasta.

Nach ein- oder mehrmaliger Applikation der genannten Mittel stellen sich Rötung und Schwellung der behandelten Hautpartien ein, später kommt es zu bräunlicher Verfärbung, pergamentartiger Konsistenz und schließlich zur Abstoßung der oberflächlichen Epidermislagen. Diese Abstoßung wird unter Trockenhaltung der Haut (Einpudern mit Talc. venet.) abgewartet; nur bei besonders hochgradigen reaktiven Entzündungserscheinungen kann man diese nach der Abwaschung des Schälmittels unter Burow-, Aq. plumbi-Kataplasmen oder unter Lassarscher Zinkpasta zum raschen Rückgang bringen.

Sind die intensivsten Erscheinungen der Akne nach einer oder einigen, in mehrtägigen Intervallen vorgenommenen Schälungen geschwunden, dann bedient man sich zur Nachbehandlung der oben angeführten Schwefelzinksalbe und der Waschungen mit Salizylspiritus.

Erysipel.

Erysipel kommt schon im Säuglingsalter zur Beobachtung. Das Erysipel ist eine Infektionskrankheit und stellt eine sehr charakteristische Entzündung der Haut dar, die sich durch Rötung, Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit, besonders auf Druck, kundgibt und die Eigenschaft hat, sich von der Infektionsstelle aus über verschieden große Hautstellen allmählich auszubreiten.

Die Inkubationsdauer beträgt in der Regel nur einen bis drei Tage. Die ersten subjektiven Symptome sind in vielen Fällen Schmerz und Spannungsgefühl der Haut; ihnen gehen Fiebersymptome, allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, manchmal Erbrechen voraus; gelegentlich beginnt die Krankheit mit Schüttelfrost, mit Halsschmerzen oder auch mit einer erysipelatösen Entzündung der Nasenschleimhaut.

Die Hauterscheinungen zeigen sich zuerst immer an einer zirkumskripten Stelle, meist im Gesicht, und zwar am häufigsten an der Nase, dann auch an der Wange, an den Ohren, am behaarten Kopf, bei Neugeborenen in der Nabelgegend. Die affizierte Hautstelle ist stark geschwollen und gerötet, glatt, matt seidenartig glänzend, fühlt sich heiß an, der Patient fühlt ein intensives Brennen, es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit.

Die erkrankte Partie ist gegen die gesunde Umgebung in der Regel durch eine Stufe scharf abgegrenzt. Vom Rande gehen oft, so lange das Erysipel noch in Progredienz begriffen ist, kleine rote Streifen und Flecken aus, die allmählich miteinander verschmelzen und so eine Fortsetzung der primären Hautaffektion darstellen. Manchmal treten Erysipelherde auch etwas entfernter durch einen schmalen blassen Streifen oder größere Strecken normaler Haut von dem primären Herde getrennt auf. Das Fortschreiten des Erysipels geschieht auf glatter Haut oft schrankenlos, dagegen setzen bisweilen Hautfalten, z. B. die Nasolabialfalten oder die Haargrenze, scheinbar ein Hindernis für das weitere Fortschreiten. In manchen Fällen ist der behaarte Kopf betroffen und die Nackenhaargrenze ist das äußerste Ziel, das das Erysipel erreicht. Seltener sind die Fälle von Erysipelas migrans, in welchen das Erysipel, das im Gesicht schon längst abgeheilt sein kann, über den ganzen Körper weiterwandert und nach und nach die Haut des Rückens, der Arme und selbst der unteren Extremitäten befällt. Wann das Weiterschreiten des Erysipels sistiert, läßt sich meist nicht mit Sicherheit vorausbestimmen; oft ist der primäre Herd größtenteils schon abgeblaßt und eingesunken, nur an einer Stelle ist der elevierte stufenförmig begrenzte Rand noch erhalten und es findet von hier die Progredienz statt.

Ein nicht seltenes Vorkommnis sind Blasenbildungen auf der geröteten Haut, Erysipelas vesiculosum oder bullosum. Hie

und da wird Nekrose und Gangrän beobachtet, Erysipelas gangraenosum; dies ist relativ am häufigsten an den Augenlidern der Fall.

In der Regel blaßt die gerötete Haut schon nach vier bis fünf Tagen wieder ab, verliert ihre Spannung und Schmerzhaftigkeit und zeigt kleienförmige Abschuppung. Der Teint ist nach Gesichtserysipel meist viel reiner als vor der Erkrankung. War der behaarte Kopf von Erysipel befallen, dann ist an der betreffenden Stelle meist Alopezie die Folge, die im Verlauf einiger Monate wieder normaler Behaarung weicht.

Oft gehen aber die Allgemeinerscheinungen mit den Hautsymptomen nicht zurück, es zeigt sich überhaupt ein beträchtliches Mißverhältnis zwischen der Ausdehnung der Hauterkrankung und der Schwere der Allgemeinsymptome. Das Fieber kann bei Erysipel sehr hohe Grade (über 40·0) erreichen.

Komplikationen sind namentlich beim Gesichtserysipel recht häufig; es kann zu schweren Gehirnerscheinungen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Benommenheit, Delirien kommen. Außerdem finden sich bei Kindern besonders häufig Störungen des Magendarmkanals, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Obstipation oder Diarrhöen. Die Lymphdrüsen des Halses und des Nackens sind meist etwas geschwollen. Seltenere Komplikationen sind Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Endokarditis, leichter Ikterus, akute hämorrhagische Nephritis, Gelenksschwellungen, eitrige Meningitis.

Von Komplikationen an der Haut sind Herpes labialis, Urticaria und phlegmonöse, selbst gangränöse Abszesse zu erwähnen; letztere kommen relativ häufig bei den von der Nabelwunde ausgehenden Erysipelen der Neugeborenen zur Beobachtung und können ein rasches letales Ende bedingen.

Das Erysipel hat im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten eine große Tendenz zu Rezidiven. Manche Menschen werden mehrmals von einer Gesichtsrose befallen. Besonders disponiert sind schwächliche kachektische Kinder mit chronischen Rhinitiden, hartnäckigen skrophulösen Ekzemen, mit Stirn- oder Kieferhöhleneiterungen, Lupus u. dgl. Die lokalen Rezidive treten dann meist unter immer geringfügigeren Allgemein- und Lokalsymptomen auf; dagegen kommt es aber zu einer allmählich zunehmenden Verdickung der betroffenen Hautstelle, zu elephantiasisähnlicher Pachydermie.

Bei der histologischen Untersuchung findet man Hyperämie und Dilatation aller Gefäße, starke seröse und zellige Infiltration der Haut und des subkutanen Bindegewebes. Im Frühstadium finden sich in den Lymphbahnen reichlich Streptokokken, später können dieselben fehlen, im Blaseninhalt sind sie in der Regel gar nicht oder nur sehr vereinzelt nachweisbar. An den Stellen der stärksten Kokkeninvasion kann auch Nekrose der tieferen Hautschichten beobachtet werden.

Ätiologie. Der Erreger der Affektion ist der Streptococcus erysipelatis Fehleisen, der auch andere schwere septische Infektionen und phlegmonöse Eiterungen hervorruft. In neuerer Zeit hat man den Begriff des „idiopathischen" Erysipels fallen gelassen und sieht insofern jedes Erysipel als traumatischen Ursprunges an, als man für seine Entstehung kleine, unbedeutende Hautwunden, die oft gar nicht beachtet wurden, voraussetzt. Im Gesicht findet die Infektion auf dem Boden kleiner Exkoriationen und Kratzeffekte statt, beim Neugeborenen meistens durch die Nabelwunde. Durch Streptokokkenüberimpfung wurde an Menschen und Tieren echtes Erysipel erzeugt.

Diagnose. Leichte Erysipele der behaarten Kopfhaut können bei sehr in den Vordergrund tretenden Allgemeinerscheinungen eventuell der Beachtung entgehen. Beim akuten Gesichtsekzem, das auf den ersten Blick Ähnlichkeit mit Erysipel haben kann, fehlt das Fieber und die scharfe Begrenzung, am Rande sind Knötchen, Bläschen oder Pustelchen zu sehen, es besteht Juckreiz, der dem Erysipel mangelt. Beim Quinckeschen Ödem fehlt gleichfalls die scharfe Begrenzung und die starke Rötung, es fehlen die schweren Allgemeinerscheinungen. Über das sogenannte Erysipelas perstans siehe das Kapitel Lupus erythematodes.

Prognose. Bei kräftigen Kindern ist die Prognose günstig. Die erwähnten Komplikationen trüben natürlich die Prognose wesentlich. Erysipel bei Neugeborenen mit Nabelgangrän endet fast immer tödlich.

Die Behandlung des Erysipels muß entsprechend der Natur des Leidens zunächst eine allgemeine sein. Bettruhe, Fieberdiätvorschriften, sorgfältige Überwachung der Herztätigkeit, Antipyretika oder kalte Einpackungen sind am Platze. Auf die entzündeten Hautstellen kann man antiphlogistische und desinfizierende Mittel (Eisbeutel, Umschläge mit 60%igem Alkohol, essigsaure Tonerde, Credésche Silbersalbe usw.) applizieren. Die Wölflersche Methode,

das Wandern des Erysipels durch festangelegte Heftpflasterstreifen aufzuhalten, wird wohl nicht mehr geübt; in der Tat kann man beobachten, daß die Erkrankung auch unter dem Heftpflasterstreifen weiterschreitet. Ebenso wirkungslos sind Injektionen antiseptischer Mittel in den progredienten Rand des Erysipels. Abszesse und Phlegmonen sind frühzeitig zu inzidieren und nach chirurgischen Prinzipien weiter zu behandeln.

Erysipeloid.

Auch bei Kindern und jugendlichen Individuen kommen erysipelartige Hautaffektionen vor, die von sehr geringen Allgemeinsymptomen begleitet sind und wie das echte Erysipel zu einer oft ausgedehnten Rötung, Schwellung und Temperaturerhöhung der Haut führen; doch ist die Intensität dieser drei Symptome meist geringer als beim Erysipel und daher auch die Begrenzung gegen die gesunde Haut nicht so scharf, die Farbe mehr blaurot. Die subjektiven Symptome bestehen in Prickeln und Jucken. Man bezeichnet diese Zustände als Erysipeloid Rosenbach oder Pseudoerysipel. Das Leiden ist meist auf die Hand lokalisiert und zeichnet sich oft durch große Hartnäckigkeit aus. Auch für diese Affektion muß eine Verletzung des Epithels vorausgesetzt werden, die mit dem von Rosenbach beschriebenen Mikroorganismus (Kladothrix dichotoma?) infiziert wurde. Erwachsene, welche mit Wild, rohem Fleisch, Käse und Fischen zu tun haben, sind der Infektion naturgemäß häufiger ausgesetzt als Kinder, bei denen es aber gelegentlich auch zur Entwicklung von Erysipeloiden kommen kann.

Die Differentialdiagnose gegenüber akutem Erysipel ist aus dem oben Gesagten leicht; besonders kommt der Mangel fieberhafter Allgemeinerscheinungen in Betracht.

Die Therapie besteht in Umschlägen mit stärker konzentrierten antiseptischen Lösungen oder 60%igem Alkohol.

Diphtherie der Haut.

Zur primären Infektion der äußeren Haut mit Diphtheriebazillen kommt es nur sehr selten. Über derartige Fälle wurde von Seitz und Colimani berichtet. Es bilden sich an der Infektions-

stelle lebhaft rote, unregelmäßig begrenzte Infiltrate, in deren Zentrum es zu blasigen Abhebungen kommt. Die Infiltrate verwandeln sich bald in einen Schorf. Nach Abfall desselben sieht man verschieden tiefe, diphtherisch belegte Geschwüre mit blaurotem Entzündungshof. Schwellung der regionären Drüsen begleitet die foudroyanten Entzündungserscheinungen, postdiphtherische Lähmungen (in der Nachbarschaft des primären Herdes) sind bei primärer Hautdiphtherie nach Marfan häufiger als bei Schleimhautlokalisation. Letaler Ausgang wurde von Adler auch nach Serumtherapie beobachtet, häufig kommt es durch sekundäre Sepsis dazu. (Trumpp.)

Sekundäre Diphtherieinfektion der Haut ist ein häufiges Vorkommnis. Sie lokalisiert sich an Hautstellen, welche durch Kratzen oder infolge einer Hauterkrankung (Ekzem, Impetigo usw.) Epitheldefekte bieten, kommt also häufig in der Umgebung des Primärherdes (Nase, Mund, Ohren, Hals), aber auch entfernt von ihm (Genital-, Analregion) vor. Man sieht dann runde oder ovale, oft flächenhaft ausgebreitete Geschwüre, deren Rand die Zeichen peripher ausklingender, hochgradiger Entzündung (blaurote Färbung, Schwellung), deren Grund einen dünnen, grauen Belag oder bisweilen nekrotische, in die Tiefe greifende, mißfarbige Auflagerungen trägt. Die regionären Lymphdrüsen sind stark geschwollen und druckempfindlich. Am häufigsten sahen wir derartige Sekundärinfektionen am weiblichen Genitale (große, kleine Labien, Klitoris) und auf dem Boden eines retroaurikulären Ekzems, dessen Charaktere durch die akuten Entzündungserscheinungen dann meist verdeckt waren.

Verlauf und Prognose derartiger sekundärer Erkrankungen der Haut an Diphtherie hängen hauptsächlich von dem Allgemeinzustand des Kindes ab. Die Komplikation der Miterkrankung der äußeren Haut an sich verschlechtert die Prognose gemeinhin nicht. Reinigung der Geschwüre tritt bald ein, je nach der Tiefe des Prozesses restieren am Orte der Infektion bisweilen narbige Veränderungen.

Die anatomischen Befunde bestehen in hochgradiger fibrinöser Entzündung, die von Nekrose verschiedener Intensität gefolgt ist.

Die Ätiologie des Prozesses ist klar. In den membranösen Auflagerungen finden sich reichlich Diphtheriebazillen. (Heubner.)

Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich drei Affektionen zu berücksichtigen: Lues, Noma und Vakzineinfektion. Syphili-

tische Primäraffekte und Papeln zeigen keinen Entzündungshof in der Peripherie der Ulzeration, die Drüsenschwellung ist indolent, Fieber fehlt. Für Noma ist die Härte des primären Ödems, der zunderartige Belag des gangränösen Zentrums, die rasche Progredienz des Prozesses charakteristisch. (Übrigens wurden in einigen Fällen dieser Affektion Diphtheriebazillen gefunden, so daß die Annahme vielleicht berechtigt erscheint, es hätte sich überhaupt um eine schwere diphtherische Erkrankung und nicht um echte Noma gehandelt.) Bei Vakzineinfektionen ist der Belag pastös, gelbgrünlich, während der bei Diphtherie mißfarbig ist. Anamnese und vorhandene Impfpocken, die Frage nach Impflingen in der Umgebung des Kindes werden übrigens Klarheit bringen.

Die Therapie wird für Reinhaltung der Geschwüre und antiseptische Verbände (Perhydrol, Jodoform, Dermatol) sorgen und fällt im übrigen mit der der Diphtherie zusammen.

In seltenen Fällen (nach Heubner bei 9 von 270 diphtheriekranken Kindern) kommt es bei Diphtherie zum Auftreten scharlach-, masern- oder rötelnähnlicher Exantheme, die den Serumexanthemen insofern nicht gleichzusetzen sind, als sie auch bei nichtinjizierten Fällen beobachtet wurden. Diese toxischen Ausschläge treten nach Trumpp fast niemals vor dem dritten Krankheitstag auf, haben einen sehr kurzen Bestand (einige Stunden bis 2 Tage) und unterscheiden sich von Scharlach durch den Mangel der Desquamation und das Fehlen der Erdbeerzunge, von Masern durch den Mangel der Konjunktivitis, Rhinitis und der Koplikschen Flecke, von den Röteln durch die Schwere der die Diphtherie begleitenden Erscheinungen, von Serumexanthemen durch die Anamnese.

Milzbrand (Pustula maligna, Anthrax).

Die kutane Form des Milzbrandes kommt durch Infektion eines Substanzverlustes mit Milzbrandbazillen zustande und beginnt nach 1—3tägiger Inkubation mit einem roten Knötchen, das sich bald in ein Bläschen umwandelt. Nach Eintrocknung oder Zerkratzen desselben bedeckt sich die Erosion mit einer blutig tingierten Borke. Der Affekt wächst in wenigen Tagen zu einem infiltrierten, 2—3 *cm* im Durchmesser betragenden Knoten an, der von einem nekrotischen Schorf bedeckt ist, dessen Umgebung ödematös, wulstartig geschwollen und blaurot verfärbt ist. Auf dem ödematösen Terrain entwickeln sich bis erbsengroße, oft sanguinolente, kranzförmig angeordnete Bläschen. Nach Abstoßung des gangränösen Anteiles kann

es in diesem Stadium zur Ausheilung kommen; breitet sich der Prozeß jedoch peripher noch aus, dann nehmen Ödem und Schwellung bedeutend zu, während sich der zentrale, mit dem nekrotischen Schorf bedeckte Knoten noch um das Dreifache vergrößern kann. Die ödematöse Schwellung ist indolent, nimmt an Härte allmählich zu und es treten in ihrem Bezirk Bläschen und Blasen auf. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an, sie werden schmerzhaft, die Haut über ihnen rötet sich, die entzündeten Lymphgefäße, die zu den Drüsen hinziehen, markieren sich als rote Streifen. Im Anfang ist das Leiden afebril, mit zunehmender Ausbreitung stellen sich hohe Temperaturen, eventuell Erbrechen, blutige Stühle, hohe Pulsfrequenz, Somnolenz und epileptiforme Krämpfe ein — der Tod erfolgt nach Korányi, dem wir die beste Schilderung des Leidens verdanken, am häufigsten an der Wende der ersten zur zweiten Krankheitswoche, selten in den ersten Tagen der Erkrankung. Neben dieser typischen Krankheitsform gibt es noch eine weniger charakteristische, die sich als Ödem mit Bläschen ohne zentralen nekrotisierenden Knoten manifestiert und vorwiegend an den Augenlidern vorkommt. Die Prognose dieser Form ist ungünstiger als die der ersten.

Histologisch erweist sich die Affektion als serofibrinöse, nekrotisierende, akute Entzündung; die Lymph- und Blutgefäße sind erweitert, das Gewebe ist ödematös und dicht infiltriert. Die Lymphgefäße sind mit Bazillen erfüllt; auch in den ödematösen Hautpartien kommen die Erreger reichlich vor, sind jedoch im zentralen Schorf spärlicher, zum Teil abgestorben. Neben den Milzbrandbazillen finden sich reichlich Strepto- und Staphylokokken.

Ätiologie. Daß den Milzbrandbazillen die Ursache bei dem Leiden zukommt, ist sicher erwiesen; doch auch die Sporen dieser Mikroorganismen können die Infektion vermitteln. Daher findet sich die Krankheit vorwiegend auch bei Rauhwarenhändlern, Handschuhmachern, Schustern, Sattlern, Arbeitern in Pinselfabriken; sonst kommt sie hauptsächlich bei Tierärzten, Viehhändlern, Kutschern, Fleischhauern, Seifensiedern und deren Umgebung*) vor.

*) Milzbrand und Rotz (siehe das folgende Kapitel) wurden unter die Kinderhautkrankheiten deshalb aufgenommen, weil diese Infektionen immerhin vorkommen könnten.

Die Prognose muß immer mit großer Vorsicht gestellt werden. Sie ist bei der kutanen Form des Milzbrandes allerdings viel günstiger als bei der durch Inhalation entstandenen, doch schwanken die Mortalitätsziffern immerhin zwischen 7 und 17%. Die Lokalisation spielt bei der Beurteilung der Vorhersage insofern eine Rolle, als die Fälle mit Sitz der Affektion im Gesicht ungünstiger verlaufen. Je kleiner der Herd, desto günstiger ist die Prognose. Man hat aber auch bei Zeichen von Allgemeininfektion noch günstigen Ausgang beobachtet.

Die Therapie strebt vor allem die unblutige Entfernung des primären Herdes an, zu welchem Zwecke sich energische Ätzungen mit Kal. causticum, rauchender Salpetersäure, Landolfscher Pasta oder die Anwendung des Thermokauters eignen. Das infiltrierte ödematöse Gebiet wird mit 50—55 gradigen heißen Umschlägen bedeckt, die oft gewechselt werden müssen. Injektionen antiseptischer Flüssigkeiten (3% Karbol) ins Gewebe wurden gleichfalls empfohlen. Bei Eintritt von Symptomen von Allgemeininfektion empfiehlt Korányi Chinin 0·5 viermal täglich.

Rotz (Malleus).

Auf diese bei Kindern kaum vorkommende Infektionskrankheit sei nur deshalb mit wenigen Zeilen hingewiesen, damit im etwa vorkommenden Falle der Verdacht das ärztliche Handeln in die rechte Bahn leiten möge. Nachdem der Rotz am häufigsten beim Pferd, Esel und Maulesel vorkommt, erkranken an demselben meist Menschen, deren Beruf sie mit diesen Tieren zusammenführt. Wenn sich die Krankheit also gegebenen Falles bei einem Kinde vorfände, dann wäre darauf zu achten, daß die Umgebung desselben solchen Berufsklassen angehört (Kutscher, Pferdewärter, Tierärzte usw.).

Die Eingangspforte für den Rotzbazillus bildet entweder eine kleine Hautläsion oder er dringt in die Luftwege ein und der primäre Herd bleibt verborgen. Im ersteren Fall bildet sich an der Infektionsstelle ein Rotz-Schanker, ein Knoten, der rasch geschwürig zerfällt, in dessen Umgebung akute Lymphangitis und Lymphadenitis mit erysipelatöser Hautentzündung sich entwickeln. Unter Schüttelfrösten, hohem Fieber treten Komplikationen von seiten der Lunge, des Darmtraktes oder der Meningen ein, doch

bietet auch die Haut krankhafte Erscheinungen im Sinne von Knoten, die geschwürig zerfallen, von erythemähnlichen Eruptionen, die rasch pustulös werden und an Variola erinnern. Daneben kann es zu phlegmonen-ähnlicher Zellgewebsentzündung mit weitgehender Unterminierung kommen. Bei dieser akuten Form tritt innerhalb weniger Wochen der Tod ein.

Beim chronischen Rotz, der jahrelang bestehen kann, kommt es meist im Gesicht zur Bildung von Infiltraten, die bald erweichen und eitrig belegte Rotzgeschwüre bilden. Auch hier beobachtet man Unterminierung der Haut und Fistelbildungen. Durch teilweise Vernarbung der Geschwüre entstehen entstellende Substanzverluste. Jederzeit kann der chronische Rotz in die akute Form übergehen und dann zum tödlichen Ausgang führen.

Die Diagnose ist mit Sicherheit nur auf Grund der bakteriologischen Untersuchung zu stellen, also durch Nachweis des Rotzbazillus in dem Eiter der Geschwüre und Abszesse im Deckglaspräparat und durch Übertragung des Eiters auf das Peritoneum eines männlichen Meerschweinchens, bei dem sich dann in zwei bis drei Tagen eine Orchitis entwickelt.

Die Therapie ist lokal eine chirurgische (Thermokauter), allgemein werden Quecksilber und Jodkalium und die Behandlung mit Mallein (Stoffwechselprodukten des Bazillus) subkutan empfohlen.

Rhinosklerom.

Diese nur bei älteren Kindern und auch da sehr selten vorkommende Krankheit, deren Erreger der Rhinosklerombazillus (v. Frisch) ist, lokalisiert sich an der Schleimhaut der oberen Luftwege und ist durch die Bildung knorpelharter Infiltrate charakterisiert, die, ohne zu zerfallen, die Neigung haben, narbig-schwielig zu schrumpfen. Die Krankheit kommt hauptsächlich in Rußland, Österreich und Zentralamerika vor.

Die Affektion beginnt meistens an der Nasenscheidewand, den Nasenflügeln oder an der Nasenschleimhaut und bildet auffallend derbe Geschwülste und Platten, die sich von der gesunden Umgebung scharf absetzen, der Nase und den angrenzenden Partien der Haut (besonders der Oberlippe) eine knorpelharte Konsistenz verleihen. Die äußere Haut, unter der die Infiltrate zu

fühlen sind, zeigt nur bläulich- oder bräunlichrote Verfärbung, allenfalls auch narbenähnliche Beschaffenheit, Schilferung und bei Ausdehnung um die Mundspalte herum Rhagadenbildung. Der Prozeß erstreckt sich meist durch die Choanen auf die hintere Pharynxwand, den weichen Gaumen, die Uvula, den Larynx und die Trachea. Niemals kommt es zum geschwürigen Zerfall der Granulationsgeschwulst, Substanzverluste nach Exzisionen werden auffallend schnell durch neue Wucherung und Überhäutung ersetzt Neben der Neigung zur Wucherung (die Nasenlöcher und Nasengänge werden oft durch Geschwulstmassen verstopft) hat die Affektion die Tendenz zu narbiger Schrumpfung mit Schwielenbildung, so daß z. B. die Nasenlöcher in engste Spalten verwandelt werden, die Mundspalte verengt und die Kommunikation zwischen Mund- und Rachenhöhle durch einen schmalen, einem gotischen Bogen ähnlichen Spalt gebildet wird. Schreitet der Prozeß auf Larynx und Trachea weiter, so kann es bei längerem Bestande zu Stenosen dieser Gebilde kommen, wodurch Erstickungsgefahr entstehen kann.

Der Verlauf der Affektion ist ein eminent chronischer, die Prognose ist ungünstig.

Die histologische Untersuchung der Geschwulstbildungen hat ergeben, daß es sich um ein reich vaskularisiertes Granulationsgewebe handelt, das die Tendenz hat, sich in schwielige Narben umzuwandeln. Das Infiltrat setzt sich größtenteils aus einkernigen Leukozyten zusammen und schließt auch die sogenannten Mikuliczschen Zellen ein, welche sich als große Zellgebilde mit randständigen, oft degenerierten Kernen und aufgefasertem Protoplasma darstellen und den Rhinosklerombazillus enthalten. Außer diesen Zellen finden sich im Infiltrate auch Plasmazellen in hyaliner Degeneration. Hyaline Kugeln, als Zeichen vollständiger Degeneration der Plasmazellen, kommen ziemlich reichlich im Gewebe vor (sogenannte Russelsche Körperchen).

Der ätiologische Faktor ist als der von v. Frisch entdeckte Rhinosklerombazillus bekannt. Seine Kultur gelingt auf den gebräuchlichen Nährböden sehr leicht, doch ist es bisher nicht gelungen mit der Reinkultur die Erkrankung an Tieren oder Menschen zu erzeugen. Übrigens sei noch erwähnt, daß auch die direkte Übertragung von Geschwulstpartikeln auf Menschen und Tiere bisher keinen Erfolg hatte.

Die Diagnose des Leidens ergibt sich aus den angeführten positiven Merkmalen von selbst, Verwechslungen mit Syphilis oder Tuberkulose werden bei Berücksichtigung des Umstandes, daß dem Rhinosklerom jede Effloreszenzbildung an der Haut und jede Neigung zur Ulzeration abgeht, kaum unterlaufen können.

Die Therapie beschränkt sich auf die Entfernung von Tumormassen, welche eine Funktionsbehinderung setzen. Sie werden mit dem Messer oder dem scharfen Löffel abgetragen. Finger empfiehlt die Röntgenbehandlung der Infiltrate, Kreibich plädiert für Versuche mit Injektionen von Streptokokkenfiltrat, da er eine deutliche Besserung einer rhinoskleromatösen Larynxstenose nach Erysipel beobachtete. Daß hochgradige Stenosierung des Larynx und der Trachea die Tracheotomie notwendig machen können, ist klar. v. Schrötter empfiehlt methodische Dehnungen und Bougierungen der Luftwege bei vorhandenen stenosierenden Tumormassen.

Tuberkulose.

Den tuberkulösen Hauterkrankungen kommt bei Kindern schon deshalb eine besondere Bedeutung zu, weil manche dieser Dermatosen recht eigentlich Kinderkrankheiten sind (z. B. der Lupus vulgaris, das Skrophuloderma, das Erythema induratum, die disseminierte Form der Tuberkulide). Es kann dies auch nicht weiter wundernehmen, da nach den Untersuchungen Hamburgers „die Häufigkeit einer am Lebenden nachweisbaren Tuberkuloseinfektion im Kindesalter von Jahr zu Jahr steigt und im Pubertätsalter fast alle Kinder der ärmeren Stadtbevölkerung bereits tuberkuloseinfiziert sind". Das gilt allerdings für Wien, dürfte sich aber in anderen großen Städten nicht wesentlich anders verhalten. Daß natürlich nur ein nicht ziffernmäßig anzugebender Bruchteil an kutaner Tuberkulose erkrankt, ist selbstverständlich. Für die Infektion der Haut im Kindesalter sind die Verhältnisse besonders günstig, da sie weniger widerstandsfähig ist als die Haut der Erwachsenen. Am weitaus häufigsten ist der endogene Infektionsmodus, das heißt, die Haut erkrankt durch ein auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn von irgend einem inneren Herd verschlepptes Virus. Es gilt dies eigentlich für alle Hauttuberkulosen mit Ausnahme der Tuberculosis verrucosa cutis und des Lupus vul-

garis, der nach den Untersuchungen mancher Autoren (Finger, Jadassohn) auch durch exogene Infektion entstehen kann; doch kommt auch er häufig zweifellos durch Infektion auf dem Wege der Blutbahn zustande.

Man hat bis vor kurzer Zeit eine Reihe von Hauterkrankungen, die zur Tuberkulose in unverkennbarer Beziehung stehen, bei denen aber der Nachweis der Bazillen noch nicht gelungen oder mindestens fraglich war, unter der Bezeichnung „Tuberkulide" der Gruppe der echten Hauttuberkulosen angegliedert. Da die echt tuberkulöse Natur dieser Affektionen heute nicht mehr fraglich ist, entfällt der Grund für die Abtrennung und deshalb können wir die hier vor allem in Betracht kommenden beiden Affektionen, das Tuberkulid (wir behalten die Bezeichnung aus dem praktischen Grund der allgemeinen Einbürgerung und daher raschen Verständigung bei) und das Erythema induratum (Bazin), in die Gruppe der echten Hauttuberkulosen einbeziehen.

Wir haben es also mit einer Zahl von Hautaffektionen zu tun, die alle auf denselben Erreger zurückzuführen sind, die aber infolge der verschiedenen Reaktion der Haut und aus Gründen, die uns bisher nicht bekannt sind, unter differenten klinischen Bildern verlaufen — eine Analogie zur Syphilis der Haut, die gleichfalls große Polymorphie aufweist (Finger).

Man unterscheidet folgende klinische Typen der Hauttuberkulose:

a) Lupus vulgaris,
b) Tuberculosis verrucosa cutis,
c) Skrophuloderma,
d) Miliare Hauttuberkulose,
e) Lichen scrophulosorum,
f) Tuberkulid,
g) Erythema induratum (Bazin).

Bevor wir zur Schilderung der einzelnen Affektionen übergehen, wollen wir noch der Tuberkulinreaktion die nötige Beachtung schenken, da ihr ein hoher praktischer Wert zukommt — vielleicht weniger in therapeutischer Hinsicht (die Ansichten gehen hier noch stark auseinander), wohl aber in diagnostischer Beziehung. Fast alle Formen der Hauttuberkulose zeigen auf Injektionen mit Alttuberkulin eine sogenannte Herdreaktion, das heißt, ein Aufflammen des lokalen Krankheitsprozesses, das sich durch erhöhte

Temperatur, Rötung und Schwellung der erkrankten Stelle, eventuell Aufschießen neuer Effloreszenzen bemerkbar macht.

Neben dieser Herdreaktion kommt auch die Allgemeinreaktion auf Tuberkulininjektionen zur Beobachtung, die sich vor allem durch Fieber bemerkbar macht, und die sogenannte Stichreaktion, das ist die Veränderung des kutanen und subkutanen Gewebes am Orte der applizierten Tuberkulininjektion. Diese Reaktion macht sich durch Schwellung, Infiltration und Rötung der Injektionsstelle bemerkbar. Neben der Injektionsmethode von Tuberkulin kommen noch drei Tuberkulinproben in Betracht. Diese sind: Die Pirquetsche Kutanreaktion, die Morosche Tuberkulinsalbenprobe (Perkutanreaktion) und die Wolff-Eisnersche Konjunktivalreaktion. Letztere kommt wegen ihrer von manchen Autoren als bedenklich befundenen Folge- und Nebenerscheinungen fürs Auge weniger zur Verwendung. Diese drei Proben ermöglichen den Nachweis aktiver oder inaktiver Tuberkulose, geben aber keine Herdreaktion (entfernt vom Orte der Applikation) und keine Allgemeinreaktion; sie sind also der Stichreaktion bei der Injektionsmethode analog. Negative oder schwache Ausfälle wurden bei vorgeschrittener Tuberkulose innerer Organe (Miliartuberkulose, Meningitis, chron. allgemeiner Tuberkulose) und bei Masern beobachtet. Da vom 6. Lebensjahre an die inaktive Tuberkulose schon ziemlich häufig ist, kommt der Pirquet-, Moro-, Wolff-Eisnerschen und der Stich-Reaktion keine solche Eindeutigkeit mehr zu als in den ersten Lebensjahren (bei Erwachsenen sind die Proben fast immer positiv, weil fast alle Menschen wenigstens inaktiv tuberkulös sind); es ist ja überhaupt zu bedenken, daß eine positive Pirquetreaktion nur die Anwesenheit irgend eines aktiven oder inaktiven Tuberkuloseherdes anzeigt, daß daraus ein bindender Schluß auf die Natur einer fraglichen Hautaffektion nicht gezogen werden kann. Anders verhält es sich mit der Herdreaktion nach Injektion von Tuberkulin, die immer beweisend ist. Trotzdem hat die Pirquetreaktion einen großen Wert, da sie bei kleinen Kindern mit Sicherheit, bei größeren mit Wahrscheinlichkeit tuberkulöse Veränderungen im Organismus anzeigt, also auch eventuell für die spezifische Natur eines Hautherdes spricht. Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion ist immer beweisend, sofern man nur der negativ

gebliebenen Pirquetreaktion binnen 24 Stunden auch eine Injektion von großen Dosen Tuberkulin (1 *mg*) zur Prüfung der Subkutanreaktion (= Stichreaktion) hat folgen lassen und keine drei Tage bestehende Rötung und Schwellung beobachten konnte (Hamburger).

Die Pirquetsche Probe wird am besten auf der normalen Haut des Armes nach Reinigung mit Äther in der Weise ausgeführt, daß man ein Tröpfchen unverdünntes Alttuberkulin aufträgt, zuerst mit dem Pirquetschen Impfbohrer in etwa 3 *cm* Entfernung vom Tuberkulintröpfchen eine Kontrollskarifikation anlegt und dann die vom Tuberkulin benetzte Hautstelle analog (durch Drehen des Bohrers) verletzt, einige Minuten frei läßt und dann mit Watte bedeckt. Ein Verband ist unnötig. Nach 24—48 Stunden sieht man bei positivem Ausfall um die mit Tuberkulin benetzt gewesene Skarifikationsstelle eine hellrote, infiltrierte Papel, welche mindestens 5 *mm* Durchmesser haben soll.

Bei negativer Pirquetprobe führt man noch eventuell die oben angegebene Subkutanreaktion (Hamburger) aus, indem man $^1/_{10}$—1 *mg* Alttuberkulin injiziert und die Applikationsstelle auf Infiltration und Rötung prüft.

Zur Erzielung einer Herdreaktion bedarf es je nach der Tuberkulinempfindlichkeit der Kinder verschieden großer Tuberkulindosen ($^1/_{100}$ bis 1 *mg*), weshalb man der Injektion immer die Pirquetsche Reaktion oder Subkutanreaktion (= Stichreaktion) voraussenden muß. Wegen der fieberhaften Allgemeinreaktion, als deren Teilerscheinung die Herdreaktion auftritt, müssen die Patienten im Bett gehalten werden.

Die Morosche Probe besteht in der Einreibung einer mit Lanolin. anhydr. und Tuberkulin ää hergestellten Salbe, die 1 Minute lang auf eine kleine normale Hautpartie leicht eingerieben wird. Nach 1—2 Tagen treten Schwellung, Rötung und Knötchenbildung an der betreffenden Stelle auf.

Die Wolff-Eisnersche Konjunktivalreaktion besteht in dem Auftreten von Konjunktivitis, nachdem man 24 Stunden vorher einen Tropfen einer 1% igen Tuberkulinlösung in den Bindehautsack getropft hat.

Bei der Betrachtung der Effekte der Pirquetschen Probe haben wir den Eindruck gewonnen, daß die an der Impfstelle sich entwickelnde Veränderung nach Verlauf von mehreren Tagen bis Wochen manchmal dem klinischen Bilde der jeweils vorliegenden tuberkulösen Hautaffektion auffallend ähnelt. So bildet sich zum Beispiel auf dem Impfterrain eine dem Lichen scrophulosorum ähnliche Veränderung, wenn das Individuum von diesem Hautleiden befallen ist. Kürzlich hatten wir Gelegenheit, bei einer Patientin mit Erythema induratum (Bazin) die Umwandlung des Pirquetschen Impfeffektes in einen Knoten zu beobachten, der den Effloreszenzen am Unterschenkel der Kranken recht ähnlich war. Worauf diese merkwürdige Erscheinung beruht, ist bisher nicht bekannt; es bedarf in dieser Hinsicht noch weiterer Untersuchungen.

Ein längeres Bestehenbleiben der Veränderungen an der Impfstelle nach Pirquetscher Probe scheint bei vorhandener Hauttuberkulose die Regel

zu sein. Manchmal sieht man wochenlang die Knötchen und Infiltrate, bis sie unter allmählich zunehmender bräunlichroter Farbe schließlich mit Pigmenthinterlassung abheilen. Das gleiche beobachtet man nach Anwendung der Tuberkulinsalbe.

a) Lupus vulgaris.

Die für den Lupus vulgaris charakteristische Einzeleffloreszenz ist das Lupusknötchen. Es präsentiert sich als hirse- bis hanfkorngroßes Papelchen von braunroter Farbe, das unter Fingerdruck gelbbräunliche Farbe beibehält. Gewöhnlich ragt das Lupusknötchen deutlich über das Hautniveau vor; ist es aber sehr klein, dann sieht es wie in die Haut eingesprengt aus. Es ist auffallend weich, die Sonde dringt nach dem Einreißen der Bedeckung leicht ein.

Aus den Veränderungen, welche die einen Lupusherd zusammensetzenden Knötchen weiterhin durchmachen, ergeben sich die verschiedenen Formen des Lupus.

1. Die Lupusknötchen können gleichzeitig auf einem Terrain aufschießen (hämatogene oder lymphogene Infektion) und auffallend lange als solche bestehen bleiben. Sie sind dann alle gleich groß, fließen nicht zusammen und zeigen erst sehr spät die Neigung zu narbiger Involution — Lupus follicularis disseminatus (Fox) = Akne teleangiektodes (Kaposi) = Lupus miliaris (Kreibich), welch letztere Bezeichnung den anderen wohl vorzuziehen ist. Sitz: Vorwiegend das Gesicht. Die Identität dieser Form mit dem Lupus hat Finger durch den Bazillennachweis erbracht.

2. Die Knötchen sind auffallend klein, liegen daher fast im Hautniveau, stehen nahe beieinander, involvieren sich ziemlich rasch, wobei es zur Abschuppung und Bildung einer äußerst zarten, seidenartig glänzenden Narbe kommt, deren Oberfläche auf Berührung sich in feinste Fältchen legt und in der die Lupusknötchen rezidivieren — Lupus maculosus, squamosus. Sitz: Hauptsächlich zarte Hautpartien, Wangen, Hals usw.

3. Die Knötchen liegen nicht mehr im Niveau der Haut, sondern ragen als hanfkorngroße und etwas größere Elemente vor, zeigen verschiedenes Alter und bisweilen auch einen bläulichroten Farbenton (infolge stärkerer Vaskularisierung), stehen nicht sehr dicht beisammen, schuppen und involvieren sich schließlich unter der früher beschriebenen charakteristischen Narbenbildung — Lu-

pus papulosus, das ist der Lupus vulgaris κατ' ἐξοχήν. Sitz: Nase, Wangen, aber auch gegebenen Falles jede Hautpartie. Treten die Knötchen reihenförmig auf, dann umschließen sie in bogenförmiger Anordnung ein narbiges Zentrum — Lupus serpiginosus.

4. Durch Aneinanderrücken der Lupusknötchen in der horizontalen und vertikalen Richtung bilden sich bis über erbsengroße Knoten, welche auffallend matsch sind, häufig blaurote Farbe zeigen und abschuppen, nahe beieinanderstehen und oft in großer Zahl auftreten, so daß lappige Tumorbildungen erscheinen — Lupus tumidus. Er kommt meist mit der vorigen oder den später genannten Formen gemischt vor und kann an jeder Hautstelle, besonders aber im Gesicht, beobachtet werden.

5. Die Lupusknötchen involvieren sich nicht direkt (durch bloße zentrale Verkäsung) narbig, sondern sie exulzerieren und es bilden sich kleine Geschwüre, die mit Borken bedeckt sind, nach deren Abhebung ein höckeriger, matscher, leicht blutender Geschwürsgrund mit ziemlich steilem, nur ganz wenig unterminiertem, schlappem Rand zu sehen ist; in der Peripherie der Geschwüre finden sich neu aufschießende Lupusknötchen — Lupus exulcerans. Sitz: Hauptsächlich Nase, Wangen, aber auch alle anderen Hautstellen.

6. Die Knötchen stehen nahe beieinander und zerfallen reihenförmig zu Geschwüren, wobei im weiteren Verlauf am Rand der Ulzerationen neue Knötchen entstehen und bald wieder geschwürig zerfallen, während zentral Vernarbung eintritt, so daß landkartenartige Bilder entstehen — Lupus exulcerans serpiginosus. Die Narben sind bei diesen Formen meist nicht so zart wie bei den nicht ulzerösen; dies ist im größeren Tiefgang der Ulzerationen begründet. Man findet aber da oder dort auch die charakteristischen seidenähnlichen Narben, da oft eine große Polymorphie beim Lupus beobachtet werden kann, indem an benachbarten Hautpartien ulzeröse und trockene Formen vorkommen. Sitz: Häufig am Stamm und an den Extremitäten, aber auch im Gesicht.

7. In manchen Fällen kommt es in der Narbe zu bindegewebiger Wucherung, wodurch dieselbe derb, keloidähnlich wird, aber meist noch eingesprengte, rezidivierende Lupusknötchen aufweist — Lupus sclerosus. Tritt auch am fortschreitenden, ulzerösen Rand Bindegewebs- und Epithelhyperplasie (wohl infolge des durch das Sekret auf den Papillarkörper ausgeübten Reizes, durch Stauung usw.)

auf, dann entstehen die Bilder des Lupus verrucosus und (bei exzessiver Proliferation) des Lupus papillaris hypertrophicus. Derartige Fälle sind meist von Sekundärinfektionen im Sinne chronisch-rezidivierender Erysipele heimgesucht, infolge deren es zu elephantiasisähnlichen Veränderungen kommt. Sitz: Vorwiegend die unteren Extremitäten.

8. Durch Tiefergreifen der Ulzerationen auf die unterliegenden Teile kann es zu Nekrose der Sehnenscheiden des Periostes und der Knochen kommen, woraus weitgehende Verstümmelungen resultieren können — Lupus mutilans. Sitz: Hände, Füße.

Die geschilderten Lupusformen kommen entweder allein oder gemischt an demselben Individuum, an einer oder an mehreren Hautstellen, manchmal über die ganze Hautoberfläche zerstreut vor. In manchen Fällen hat es den Anschein, als wenn eine exogene Infektion den Beginn des Leidens herbeigeführt hätte. Es sind dies besonders jene Formen des Lupus papulosus oder exulcerans, welche im Gesicht vorwiegend an Nase und Wangen lokalisiert sind. Die über die Körperhaut disseminierten Formen deuten immer auf eine hämatogene Entstehung; meist bilden sich die Herde annähernd gleichzeitig und oft nach fieberhaften Allgemeinerkrankungen, besonders nach Masern aus. Neben den Manifestationen des Lupus, der meist als Lupus papulosus, serpiginosus, exulcerans auftritt, können auch gleichzeitig andere Formen der Hauttuberkulose vorhanden sein, z. B. ein Lichen scrophulosorum, Herde von Skrophuloderma, papulonekrotische Tuberkulide. In der Umgebung eines Lupusherdes kann es zu regionärer skrophulöser Lymphdrüsenschwellung kommen; allerdings kann auch umgekehrt in der Umgebung derartig primär veränderter Drüsen via Lymphbahn ein Lupus entstehen. Sehr oft sieht man ihn in einer skrophulodermatischen Narbe sich entwickeln. Die Tuberkelbazillen im Eiter des Skrophulodermas haben die Haut an den betreffenden Stellen infiziert und es entwickelte sich daher ein Lupus.

An der Schleimhaut findet sich Lupus entweder infolge Übergreifens von benachbarten Hautpartien oder auch primär vor. Am häufigsten beobachtet man ein Weiterschreiten von Nase auf äußere und innere Fläche der Oberlippe, Gingiva, den harten und weichen Gaumen. Der Lupus der Schleimhaut ist durch hell- bis graurote, hanfkorngroße Knötchen charakterisiert, die dicht beieinander stehen, leicht bluten, bisweilen exulzerieren und dann Ge-

schwüre bilden, die gelblich oder speckig belegt sind, schließlich narbig ausheilen, sich peripher aber meistens durch Zerfall neu aufschießender Knötchen weiter verbreiten. Tiefe Rhagaden an der Schleimhaut der Lippen infolge der starken Infiltration, die die Beweglichkeit hindert, sind sehr häufig.

Der Verlauf des Lupus vulgaris ist sehr variabel und vor allem vom Zeitpunkt des therapeutischen Eingriffes sowie von der Art desselben abhängig. Er hängt aber auch von der jeweiligen Form des Lupus ab und von der Disposition des Kindes, d. i. seiner Reaktion auf die Infektion mit Tuberkelbazillen. Tiefgreifende und rasch vorschreitende Herde sowie die disseminierten Formen sind ominös. Bei den im Gesicht lokalisierten Typen des Lupus papulosus ist der Verlauf gewöhnlich ein sehr langsamer, es kommt allmählich zur Konsumption der häutigen und knorpeligen Nasenanteile, erst innerhalb Monaten und Jahren greift der Prozeß auf größere Anteile des Gesichtes, eventuell auf die Mundschleimhaut über. Gewöhnlich macht der Lupus am knöchernen Nasengerüst halt, so daß skelettähnliche Nasenformen entstehen; es kann aber, wie schon angedeutet, auch zur Nekrose des Knochens kommen, also z. B. zur Perforation des knöchernen Septums usw. Ein rascher Verlauf ist denjenigen Formen eigen, die ein reichliches Aufschießen neuer Knötchen aufweisen, wobei dieselben auch in den Narben oft rezidivieren und außerdem an der Grenze gegen die normale Haut immer von neuem auftreten.

Die Prognose ist nach dem eben Gesagten immer mit großer Vorsicht zu stellen. Oberflächliche und singuläre Herde ohne Neigung zu reichlicher Knötchenbildung (also vor allem der Lupus maculosus) geben eine verhältnismäßig günstige Prognose. Ebenso die meist isolierten Herde eines Lupus papulosus, serpiginosus, tumidus. Selbst ulzeröse Formen können zur Ausheilung kommen, wenn energisch gegen sie vorgegangen wird und wenn sie singulär sind. Die tiefgreifenden und besonders die disseminierten Typen sowie jene, welche besonders rasch fortschreiten und auf die Schleimhaut übergreifen, lassen nur eine üble Vorhersage zu. Sie kommen ja immer bei Kindern vor, die auch andere Tuberkuloseherde in inneren Organen haben und auf die Infektion ungünstig reagieren. Zwar kommt es wohl niemals infolge des Lupus selbst zum letalen Ausgang, doch wird derselbe durch die tuberkulöse Erkrankung der

anderen, lebenswichtigeren Organe oder durch irgend eine Komplikation herbeigeführt.

Histologie. Das Lupusknötchen stellt sich als Konglomerat mehrerer neben- oder übereinandergelegener Tuberkel dar, die den gewöhnlichen Bau solcher zeigen, also aus Rund-, Riesen- und epitheloiden Zellen bestehen. Sie enthalten sehr spärlich Tuberkelbazillen, so daß man in einem in Serienschnitte zerlegten Lupusknötchen nur einige wenige Bazillen vorfindet. Die Tuberkel liegen scharf umschrieben im Papillarkörper und in der Kutis, sie können zentral nekrotisieren, ulzerieren, es kann das Bindegewebe und das Epithel zu reaktiver Wucherung kommen, woraus sich die verschiedenen klinischen Formen ableiten lassen.

Ätiologie. Der Beweis für die tuberkulöse Natur des Lupus vulgaris wurde durch die Auffindung von Tuberkelbazillen im Gewebe von Demme und Doutrelepont, durch die Kultur der Bazillen aus Lupusgewebe und das positive Ergebnis des Tierexperimentes von Koch erbracht. Die spezifische Reaktion lupöser Herde auf Tuberkulin ist ein weiterer Beweis.

Differentialdiagnose. Ganz im Beginn kann der Lupus einer Akne oder Impetigo ähneln. Die hellrote Farbe, das Vorhandensein typischer Pusteln, die Ausheilung dieser Affektionen ohne Narbe, ermöglichen die Unterscheidung. Bei papulösem Lupus, der über die Körperhaut disseminiert ist, kann Psoriasis vulgaris und ein papulöses Syphilid in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht kommen. Erstere zeigt hellrote Farbe und leicht ablösbare, lamellöse Schuppen, eine meist typische Lokalisation und hinterläßt niemals Narben; bei letzterem sind die Knötchen viel derber als beim Lupus, meist auch größer und es finden sich andere luetische Symptome. Lupus exulcerans kann bisweilen einem tertiären Syphilid, Gummen sehr ähnlich sein, besonders bei Sitz auf der Haut der Nase. Man beachte immer das charakteristische, seidenartige Gefüge der Lupusnarbe! Narben nach Gummen sind viel derber, von Strängen durchzogen, also „gestrickt". Sind Lupusknötchen vorhanden, dann unterscheidet sie ihre auffallend matsche Konsistenz von den derberen papulösen oder gummösen Infiltraten. Nach Abhebung der Borken — was man nie versäume! — sieht man bei Syphilis die scharfrandigen, wie mit dem Messer ausgeschnittenen, infiltrierten Geschwürsränder und meist speckig oder

eitrig belegten Geschwürsgrund, während die Ränder der lupösen Ulzera überragend (ganz wenig unterminiert) und weich sind, der Grund der Geschwüre von matschen, leicht blutenden Granulationen gebildet wird. Perforation des knöchernen Septums spricht für Lues, kann aber auch bei Lupus vorkommen. Der Schleimhautlupus ist durch die höckerigen Granulationen (die nahe beisammenstehenden Knötchen) und durch den Mangel größerer und tiefgreifender Geschwüre leicht von luetischen Geschwüren zu unterscheiden.

Therapie. Gerade im Kindesalter ist es oft möglich, durch zweckentsprechende therapeutische Maßnahmen viel, ja alles zu leisten, weil man hier oft Gelegenheit hat, schon in den ersten Stadien der Erkrankung einzugreifen. Daher wird die Radikaloperation hier die auch in kosmetischer Hinsicht am meisten befriedigenden Dauerresultate erzielen. Für zirkumskripte Lupusherde gilt die Indikation, sie durch Totalexstirpation zu entfernen, solange dieselbe überhaupt möglich ist und einen funktionell befriedigenden Erfolg verspricht, das heißt, wenn durch die gesetzte Narbe kein Ektropium u. dgl. zu gewärtigen ist. Die Exstirpation soll in sicher gesundem Gewebe erfolgen, der Substanzverlust soll durch Naht, gestielte Lappen oder durch Transplantation nach Thiersch gedeckt werden. Bei Übergreifen auf die Nasen- oder Mundschleimhaut ist von der Exstirpation abzustehen, da dann eine radikale Entfernung unmöglich ist. Bei spärlicher Dissemination von Lupusherden auf der Haut des Körpers kann man die Exzision der einzelnen Plaques wohl in mehreren „Sitzungen" versuchen, doch kommt es meist zum Aufschießen neuer Herde, da das Virus jederzeit von neuem via Blutbahn in die Haut gelangen kann. Bei reichlicher Dissemination und bei zirkumskriptem Lupus, der wegen seines Sitzes oder seines Übergreifens auf die Schleimhaut nicht mehr in toto entfernbar ist, erreicht man mit der Ätzung, der die Entfernung lupöser Massen mit dem scharfen Löffel vorangehen kann, oft sehr gute Resultate. Als Ätzmittel empfiehlt sich das Argentum nitr., der Lapisstift wegen seiner geringen Tiefenwirkung weniger als das Kal. caust. in Substanz, das allerdings viel energischer wirkt, daher aber auch gesundes Gewebe zerstört und starke Schmerzen bereitet. Letztere wohl sehr energische Methode würde sich für tiefgreifende, mit starker Ulzeration einhergehende Fälle eignen und es ist dabei die Narkose etwa 10—15 Minuten nach der Exkoch-

leation und Ätzung noch fortzusetzen, da die größten Schmerzen dann erst vorüber sind. Kräftige Ätzwirkung erzielt man auch durch Applikation der Landolfschen Pasta, die man sich vor der Anwendung selbst herstellt (Kreibich). Man verreibt 10 *g* Zinc. chlor. mit etwas Acid. mur. concentr. bis zur Lösung, fügt dann 10 *g* Butyr. Antimon. und etwas Pulv. liquirit. hinzu und verreibt das Gemisch, bis es eine dicke Pasta darstellt. Diese wird messerrückendick auf Flanell aufgestrichen und auf dem kranken Herd 12 Stunden liegen gelassen (die gesunde Umgebung wird durch Heftpflasterstreifen geschützt). Nach Abstoßung des Schorfes kann man die Wunde ausgranulieren lassen oder „thierschen". Für oberflächliche Lupusformen mit ziemlich weit auseinanderstehenden, eventuell in der Narbe rezidivierenden Knötchen empfehlen sich Ätzmethoden mit elektiver Wirkung, bei denen vorwiegend nur das kranke Gewebe zerstört wird. Hiezu eignet sich vor allem das Pyrogallol in 10- bis 30 %iger Konzentration in Salbenform. Man streicht die Salbe messerrückendick auf weißen Flanell und wechselt den Verband zweimal täglich. Nach Eintritt starker entzündlicher Reaktion, welche ziemlich heftige Schmerzen bereitet, und nach Bildung eines dunklen Schorfes, sistiert man diese Applikation und macht entweder Umschläge mit Liquor. Burow. (fünffach verdünnt) oder legt Borsalbe (2—3 %) auf, bis der Schorf abgestoßen, die Entzündung abgeklungen ist. Ein mehrmaliges Wiederholen der Prozedur ist meist notwendig. Hat es den Anschein, daß alle Lupusknötchen geschwunden sind, dann wartet man unter Zinksalbenanwendung die völlige Überhäutung ab und kontrolliert in mehrwöchentlichen Intervallen, um mit der Behandlung gleich wieder zu beginnen, wenn neue Knötchen auftreten. Ähnlichen Erfolg kann man bei Lupus maculosus mit Umschlägen von 20—25 %iger wässeriger Resorzinlösung erzielen. Die Umschläge werden alle sechs Stunden gewechselt, mit Billrothbattist bedeckt; tritt entzündliche Reaktion auf, verfährt man wie oben angegeben. Recht wirksam erweist sich auch das Bepinseln flacher Lupusherde mit Jodtinktur und nachherige Applikation grauen Pflasters (täglich zweimal vorgenommen); auch hier tritt entzündliche Reizung auf, deren Rückgang man wie oben abwartet, um dann die Prozedur zu wiederholen. Bei ganz isoliert auftretenden, kleinen, rezidivierenden Knötchen kann man die Ätzung mit dem Lapisstift ausführen, soll dabei aber recht energisch vorgehen.

Weit ausgebreitete Fälle mit Schleimhautbeteiligung können der Lichttherapie zugeführt werden. Am besten sind die Erfolge mit Finsenlicht, doch nimmt das Verfahren die Zeit von Monaten und Jahren in Anspruch. Über Heilungen mit Röntgenstrahlen berichten Freund u. a. Man kann wohl sagen, daß die Lichttherapie nicht wesentlich mehr leistet als die Ätzmethoden, doch kommt die Schmerzlosigkeit des Verfahrens gewiß in Betracht — aber auch seine Langwierigkeit!

Die Versuche einer spezifischen Lupustherapie mit Injektionen von Tuberkulin haben bis heute keinen nennenswerten Erfolg erzielt.

Bei Lokalisation des Lupus auf der Schleimhaut verwendet man Ätzungen mit dem Lapisstift, mit Milchsäure, mit Jodglyzerin oder

Rp. Resorzin.
Balsam. peruv.
Glyzerin. āā 10·0
MDS. Vor dem Gebrauch gut durchzumischen!

Der Erfolg ist oft nicht sehr befriedigend. Man greift, wenn alle Ätzungen keinen Erfolg haben, zum Paquelin und verschorft das kranke Gewebe — doch kommt es fast immer zu Rezidiven; außerdem kann man oft nicht alles lupöse Gewebe entfernen (z. B. die so häufig befallene Gingiva). Der Schleimhautlupus setzt der Therapie meist unübersteigliche Hindernisse entgegen.

Daß über den lokalen Maßnahmen der Allgemeinzustand des Kindes nicht vergessen werden darf, ist selbstverständlich. Zweckmäßige Ernährung, womöglich Landaufenthalt werden die Lokaltherapie unterstützen.

b) Tuberculosis verrucosa cutis.

Diese im Kindesalter sehr seltene Affektion ist hauptsächlich auf den Streckflächen der Hände und Finger und am Unterarm lokalisiert. Sie tritt in Form rundlicher, scharfumschriebener Plaques auf, die zentral eine zarte, lupusähnliche Narbe (jedoch nie in diese eingesprengte Lupusknötchen) zeigen, deren Peripherie von einer einen oder wenige Millimeter hohen und verschieden breiten warzenähnlichen Hautpartie eingesäumt wird. Die mißfarbigen Hornmassen lassen sich abheben und unter ihnen sieht man eine drusig unebene, papilläre Oberfläche, die bisweilen Rhaga-

BOSTON MEDICAL
MAY 2 1911
LIBRARY

den und kleine Abszeßchen aufweist. Bei seitlichem Druck auf die Plaques entleert sich eitriges Sekret. Nach auswärts von dem warzenähnlichen Ring zieht eine schmale Entzündungszone von hell- bis blauroter Farbe, in die kleine Pustelchen eingesprengt sind oder die Borken nach diesen Pusteln trägt. Wenn es noch nicht zur zentralen narbigen Ausheilung gekommen ist, dann sieht man in der Mitte den runden, warzenähnlichen Plaque, der außen von dem pustel- oder borkentragenden Entzündungshof umsäumt ist. Mit dieser Erkrankung dürften die sogenannten Leichentuberkel die sich aus akut entzündlichen Knötchen, welche bald in Pusteln übergehen und sich dann durch Papillarhypertrophie zu analogen Gebilden entwickeln, identisch sein. Niemals sieht man bei der Tuberculosis verrucosa cutis und beim Leichentuberkel eine dem Lupusknötchen entsprechende Primäreffloreszenz.

Der Verlauf der Affektion ist äußerst chronisch; die Plaques wachsen selten zu beträchtlicher Größe an und bestehen jahrelang. Komplikationen von seiten der Lymphgefäße, Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses auf diesem Wege wurden bei den Leichentuberkeln beobachtet.

Histologisch findet man nach Riehl und Paltauf im Papillarkörper umschriebene oder diffuse Infiltrate mit Riesen- und Epitheloidzellen, zentrale Verkäsung, Hypertrophie der Papillen, der Hornschicht mit Bildung kleiner Abszesse in derselben, Tuberkelbazillen im Infiltrat.

Ätiologisch stellt sich die Affektion als eine Inokulationstuberkulose dar, die hauptsächlich bei Leuten vorkommt, die mit menschlichem oder tierischem Leichenmaterial zu tun haben.

Diagnose, Differentialdiagnose. Die Affektion ist klinisch von Lupus verrucosus manchmal sehr schwer abzugrenzen, weshalb manche Autoren die beiden Erkrankungen identifizieren. Der Mangel von Lupusknötchen spräche für Tuberculosis verruc. cut., doch sieht man allerdings bei den mit Papillarhypertrophie einhergehenden Lupusfällen bisweilen keine Knötchen. Wir sahen bei einigen Kindern im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (besonders Masern) eine disseminierte Lupusform, bei der es zur Ausbildung kleiner verruköser Plaques kam. Von entzündeten Warzen ist die Tuberculosis verruc. cut. durch die Chronizität des Verlaufes und die geringe Schmerzhaftigkeit zu unterscheiden.

Die Prognose ist immer günstig. Komplikationen von seiten des Lymphgefäßapparates kommen allerdings vor, sind aber sehr selten.

Die Therapie besteht in der Exzision der Herde oder in Auslöffelung derselben mit nachfolgender Ätzung; erstere ist vorzuziehen.

c) Skrophuloderma

Diese Erkrankung ist im Kindesalter vielleicht noch häufiger als der Lupus, weil Drüsentuberkulose, der häufigste Ausgangspunkt des Skrophulodermas, bei Kindern so oft vorkommt. Daraus ergibt sich die typische Lokalisation des Leidens: Die Haut über den Lymphdrüsen — also vorwiegend die Submaxillar- und Halsregion, die Beugeseite der oberen Extremitäten, die Inguinal- und Subinguinalregion usw. Das Skrophuloderma kann aber auch primär in der Haut oder über einem anderen tuberkulösen Herd (Knochenkaries) zur Entwicklung kommen, also an jeder Stelle lokalisiert sein. Es bildet sich ein unter der Haut anfangs meist verschieblicher Knoten von verschiedener Größe, der schließlich der Haut adhäriert, meist schmerzlos und von ziemlich weicher Konsistenz ist; bald nach der Verlötung mit der Haut rötet sich diese, es kommt zu Fluktuation, bläulicher Verfärbung und Durchbruch des Abszesses. Der sich entleerende Eiter ist dünnflüssig, mit Bröckeln und Blut vermengt. Je nachdem einer oder mehrere Knoten auf demselben Terrain durchbrechen, entstehen singuläre, runde oder multiple und dann meist konfluierende, also polyzyklisch begrenzte Geschwüre. Die Basis derselben ist von zunderartigen, matschen, leicht blutenden und sehr schmerzhaften, düster- oder hellroten, oft gelblich belegten Granulationen gebildet, die Geschwürsränder sind blaurot verfärbt, auf weite Strecken (ein bis mehrere Zentimeter) unterminiert, sie werden gegen das freie Ende immer dünner, so daß der Knopf der eingeführten Sonde beim Zurückziehen immer deutlicher durchschimmert. Die Ränder neigen zu raschem Verfall, so daß die Geschwüre bald größer werden und ihre Form schnell wechselt. Geht das Geschwür von der Haut aus, dann ist sie über dem primären Knoten nicht verschieblich, bei Entwicklung über einem kariösen Knochen fehlt der Knoten und es kommt zur direkten Verlötung der Haut mit dem darunterliegenden Gewebe. Die skrophulodermatischen Geschwüre haben meist wochenlangen Bestand und große

Neigung zum Rezidivieren in der Umgebung, indem neue Knoten entstehen und zum Durchbruch kommen. Die Übernarbung geht langsam von statten, sie geschieht irregulär, beginnt an vielen Punkten, kann an der Unterfläche erhaltener Hautbrücken früh komplett werden, wodurch brückenähnliche Narbenstränge entstehen, die über eine darunterliegende Narbe hinwegziehen; Buchten- und Zackenbildung sind sehr häufig. Bei langem Fortbestand der Einschmelzung tuberkulöser Herde in der Tiefe (Drüse, Knochen) bleiben lange Fistelgänge nicht selten bestehen.

Der Verlauf kann nach dem eben Gesagten ein sehr chronischer, schleppender sein; es kommt sehr oft zu Rezidiven. Manchmal kommt es zu allmählich fortschreitender Verkäsung und Durchbruch der entlang einem Lymphgefäß eingeschalteten Drüsen und man beobachtet dann die Entwicklung des Skrophulodermas entlang den Lymphsträngen, die selbst verdickt und schmerzhaft, von geröteter Haut bedeckt sind; multiple Geschwüre entsprechen dann den vereiterten Lymphdrüsen und Anteilen des Lymphstranges (Gommes scrophuleuses, Lymphangitis scrophulosa). Meist kommt es schließlich zum Stillstand der Affektion mit Hinterlassung der erwähnten charakteristischen Narben.

Histologisch findet man scharf begrenzte, typische Infiltrate mit reichlichen epitheloiden und Riesen-Zellen, spärlichen Tuberkelbazillen und deutlicher Verkäsung. Reste von zerfallenem Lymphdrüsengewebe sind bei Ausgang der Affektion vom lymphatischen Apparat kein seltener Befund.

Ätiologie. Der histologische und bakteriologische Befund, Kultur- und Tierexperiment haben den Nachweis der spezifischen Natur der Affektion erbracht.

Die Diagnose ist bei Berücksichtigung der meist typischen Lokalisation und der Beschaffenheit der Geschwüre sowie des meist ausgeprägten tuberkulösen Allgemeinzustandes der Kinder sehr leicht. Vor Verwechslungen mit gummösen Geschwüren schützt die Achtnahme auf den weitunterminierten und immer dünner werdenden Rand, der bei Lues — wenn überhaupt unterminiert — gegen das freie Ende infolge der Infiltration immer dicker wird und dann steil, scharfgeschnitten gegen den nicht so leicht blutenden und oft speckig belegten, immer derberen gummösen Geschwürsgrund abfällt. Ein noch nicht ulzerierter Knoten ist bei Skrophuloderma

weicher als ein gummöser. Bei Lupus exulcerans sieht man nie weitgehende Unterminierung des Randes, ferner Lupusknötchen, die dem frischen skrophulodermatischen Prozeß abgehen; in der Narbe desselben kann sich später allerdings ein Lupus etablieren. Die Furunkulose der Säuglinge, dem Skrophuloderma manchmal infolge der schlappen Abszesse nicht unähnlich, ist durch die Beachtung ihrer Lokalisation auf der ganzen Körperhaut und durch die schokoladeähnliche Farbe der älteren Abszesse, deren dickeren Eiter vom Skrophuloderma zu unterscheiden. Die Impetigo gangraenosa und das Ekthyma gangraenosum bilden scharfrandige Geschwüre mit nicht unterminiertem Rand, deren Bildung Bläschen, Pusteln oder Knötchen vorausgehen. Das Erythema induratum (Bazin) bildet besonders häufig an den Unterschenkeln derbe, in der Haut gelegene Knoten, die exulzerieren können, aber auch oft resorbiert werden, in ersterem Fall aber nie ganz einschmelzen, sondern einen Infiltratmantel behalten, während Skrophulodermaknoten immer ganz zerfallen. Individuen mit Erythema induratum (Bazin) zeigen meist keine evidente Skrophulose. Bei der sehr seltenen Aktinomykose kommt vor allem die große Härte der Infiltrate dieser Affektion neben dem Nachweis der Pilzelemente in Betracht.

Die Prognose hängt vorwiegend von dem Allgemeinzustand der Kinder, von der Ernährung derselben und von der Zahl und Intensität anderer tuberkulöser Herde im Organismus ab. Die jeweils vorhandenen lokalen Herde sind therapeutisch wohl immer zu beherrschen.

Die Therapie ist eine rein chirurgische. Exzision der Ulzera und der übrigen veränderten Drüsen der Umgebung, eventuell gründliche Entfernung des kranken Gewebes mit dem scharfen Löffel, Jodoformverband, Ätzungen mit Jodtinktur, mit dem Lapisstift führen immer zum Ziel. Lokale Knochenprozesse sind gleichfalls chirurgisch zu behandeln. Dem Allgemeinzustand ist große Sorgfalt zu widmen; seine Hebung durch Roborantien im weitesten Sinne des Wortes (Ernährung, Landaufenthalt usw.) wird dem Übel am sichersten steuern.

d) Miliare Hauttuberkulose.

Wenn man von den durch die rituelle Zirkumzision gesetzten Fällen (Neumann), die übrigens auch recht selten sind, absieht, ist

diese Form der Hauttuberkulose im Kindesalter eine Rarität. Sie kommt meist als Begleiterscheinung einer schweren Tuberkulose innerer Organe vor und lokalisiert sich an den Körperöffnungen, also an Mund, Nase, Genitale und Anus, und zwar häufiger an der Schleimhaut, von wo sie aber auf die äußere Haut übergreifen kann. In sehr seltenen Fällen wurde die Affektion auch an anderen Hautstellen beobachtet (Jarisch, Heller und Meyer).

Es bilden sich zunächst miliare Tuberkelknötchen von weißlichgrauer oder gelblicher Farbe, die rasch zerfallen und seichte Geschwürchen hinterlassen; durch Zusammenfließen der Substanzverluste entstehen verschieden große Ulzerationen mit feinzackigem, welligem Kontur; die Geschwürsfläche liegt wenig unter dem Niveau der Umgebung, die Ränder sind scharf, nicht unterminiert, sehen wie ausgenagt aus. Die Geschwüre sind meist ziemlich hellrot oder graurot, sie zeigen keinen Belag, sind sehr schmerzhaft, die Umgebung ist nicht entzündet. Im Geschwürsgrund und am Rand sieht man miliare Tuberkel in Form weißgrauer oder gelblicher Knötchen. Auf der äußeren Haut treten als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose zuweilen auch blaurötliche Knötchen auf (Heller und Meyer). Entstehen Geschwüre am Genitale von Kindern nach der Beschneidung, so kann es zur Erkrankung der regionären Lymphwege kommen.

Der Verlauf der Geschwüre ist ein äußerst torpider; sie können jahrelang bestehen, zur Vernarbung kommen, an derselben Stelle rezidivieren oder an anderer neu auftreten.

Histologie, Ätiologie. Die durch den Zerfall miliarer Lymphoidzellentuberkel entstehenden Geschwüre zeigen oberflächliche Lagerung, sind also im Papillarkörper und in den oberen Kutisschichten situiert; es finden sich neben den Resten der Tuberkel die Zeichen der Entzündung, reichliche Leukozytenemigration, eventuell Ödem. Tuberkelbazillen sind im Geschwürssekret in großer Zahl nachzuweisen. Es handelt sich in den meisten Fällen um eine Autoinokulationstuberkulose mit bazillenhaltigem Sputum, Urin, Fäkalmassen. In sehr seltenen Fällen wurde hämatogene Entstehung angenommen. Bei der rituellen Zirkumzision geschieht die Infektion durch den bazillenführenden Speichel des Beschneiders.

Die Diagnose bietet selten Schwierigkeiten. Vor der Verwechslung mit luetischen Geschwüren schützt der Mangel des Belages,

der feinwellige Kontur, die große Schmerzhaftigkeit und die Beachtung der eingesprengten oder randständigen, weißlichgrauen, meist stecknadelkopfgroßen Knötchen. Bei Lupus der Schleimhaut sieht man immer die viel größeren, grauroten Lupusknötchen, die bei dichter Lagerung eine grobgranulierte, höckerige Oberflächenbeschaffenheit erzeugen.

Die Prognose ist wegen der schweren, inneren Tuberkulose eine schlechte. Bei Inokulationen von außen (Zirkumzision) ist sie günstiger, weil dann eventuell eine radikale Entfernung möglich ist.

Die Therapie soll die Exstirpation der Herde anstreben, doch ist dies oft wegen des schlechten Zustandes der Kinder und wegen des Sitzes der Affektion nicht möglich. Dann sind die gegen den Schleimhautlupus angegebenen Maßnahmen indiziert.

e) Lichen scrophulosorum.

Diese Form der Hauttuberkulose ist bei Kindern sehr häufig. Man findet sie meistens bei Fällen mit deutlichen Symptomen der Skrophulotuberkulose (Drüsenschwellungen, Knochenaffektionen, Conjunctivitis ekzematosa, Otitis) und als Begleiterin echt tuberkulöser oder anderer bei diesem Leiden vorkommender Hautkrankheiten (Skrophuloderma, Lupus, papulonekrotisches Tuberkulid, skrophulöse Ekzeme). Das primäre Element des Ausschlages ist ein anfangs hellrotes, später (bisweilen auch gleich im Beginn) braunrötliches, gelbbräunliches oder braunes, manchmal aber auch sehr blasses, vom Hautkolorit wenig differentes, stecknadelkopf- bis höchstens hanfkorngroßes, follikuläres Knötchen von mäßiger Elevation. An abhängigen Körperstellen, den Unterschenkeln, kann die Farbe der Knötchen auch einen blauroten Ton haben (Lichen lividus). Die Knötchen bedecken sich mit einem kleinen, meist schmutzigweißen Schüppchen; einzelne derselben (nie eine große Zahl!) wandeln sich in kleine Pustelchen um und tragen nach deren Vertrocknung ein Börkchen. Die Einzeleffloreszenzen haben einen ziemlich langen Bestand, sie schwinden schließlich spurlos oder mit Hinterlassung eines zarten Närbchens oder bräunlicher Pigmentierung. Die Lieblingslokalisationen des Exanthems sind Brust, Rücken und besonders die seitlichen Thoraxpartien; seltener kommt es an den Extremitäten und am behaarten Kopf (Leiner) vor. Die Knötchen

stehen immer in verschieden zahlreichen und verschieden ausgedehnten, kreuzer- bis flachhandgroßen Gruppen, die meist rundliche, manchmal längliche Form haben. Am Rand der Gruppen stehen die Knötchen in größeren Abständen voneinander, im Zentrum kann es bereits zur Ausheilung gekommen sein, wodurch ringförmige Anordnung der Effloreszenzen resultiert. Im typischen Falle stehen die Knötchen einer Gruppe immer distinkt, sie berühren sich nicht. Manchmal aber ist der ganze Plaque etwas eleviert, die einzelnen Knötchen sind scheinbar zusammengeflossen, die Schuppung ist stärker, die ganze Partie zeigt hellere, diffuse Rötung; es hat den Anschein, als wenn sich in solchen Fällen den Erscheinungen des Lichen scrophulosorum solche eines Ekzems hinzugesellt hätten.

Der Verlauf der Affektion ist ein sehr chronischer. Die Primärelemente bestehen lange Zeit, die Gruppen vergrößern sich sehr langsam durch peripheres Wachstum und heilen zentral oder schließlich in ihrer ganzen Ausdehnung ab. Rezidive des Leidens kommen oft vor; es entwickelt sich in großer Ausdehnung bisweilen nach akuten Exanthemen (Leiner).

Histologisch besteht das Knötchen aus einem Herd von epitheloiden und Riesen-Zellen, die von einem Leukozytenmantel umgeben sind. Das Infiltrat ist im Papillarkörper oder in den obersten Kutislagen immer um einen Follikel gruppiert. Vom Lupusknötchen ist es durch den Mangel der zentralen Verkäsung und dadurch unterschieden, daß immer nur ein miliares Tuberkelknötchen, nie eine Summe solcher das pathologische Substrat abgibt (Ehrmann). Tuberkelbazillen finden sich äußerst spärlich.

Ätiologie. Für die echt tuberkulöse Natur spricht neben dem Nachweis der Bazillen in den Knötchen (Jacobi, Wolff) der positive Ausfall des Tierexperimentes (Jacobi, Haushalter) und die Herdreaktion, die nach Tuberkulininjektionen immer sehr deutlich ist. Dabei kann man auch ein reichliches Aufschießen neuer Herde fast regelmäßig beobachten.

Die Diagnose ist infolge der Monotonie des Krankheitsbildes und bei Berücksichtigung der anderwärts vorhandenen skrophulösen Veränderungen leicht zu stellen. Der Lichen pilaris ist auf der Streckfläche der Extremitäten lokalisiert und zeigt keine Neigung zu Gruppenbildung. Die Pityriasis pilaris ist schon allein durch die tiefe Röte und den Hornkegel ihrer Knötchen genügend unter-

schieden, beim Lichen planus hat die Einzeleffloreszenz typische Merkmale (Wachsglanz, polygonale Begrenzung, zentrale Delle). Beim Lichen syphiliticus (= kleinpapulöses Syphilid) sind die einzelnen Knötchen schon größer (hanfkorn- bis kleinlinsengroß), die Farbe derselben ist viel intensiver und es lassen sich fast in jedem Fall andere Syphilissymptome (lentikuläre Papeln, Roseolen, Schleimhautpapeln usw.) nachweisen. Manchmal ist es schwer, den Lichen scrophulosorum von einem Ekzema papulatum (en plaques) zu unterscheiden. Die Konfluenz der Knötchen zu roten Flächen, das heftige Jucken, der hellrote Farbenton werden die Differenzierung wohl gestatten. Übrigens wurde schon oben auf die mögliche Kombination des Lichen scrophulosorum mit Ekzem hingewiesen, welche ja bei der Neigung skrophulöser Individuen zu ekzematöser Erkrankung nicht wundernehmen kann.

Die Prognose der Hautaffektion ist immer günstig. Es kommt ihr ja hauptsächlich nur eine pathognomonische Bedeutung zu. Die Schwere des Grundübels ist also für den Krankheitsfall als Ganzes maßgebend.

Therapeutisch ist die Lebertranapplikation am besten zu empfehlen. Wegen des unangenehmen Geruches und der Möglichkeit des Ranzigwerdens, infolgedessen es zu Reizerscheinungen an der Haut kommen könnte, soll man das Ol. jecoris aselli nur bei hochgradigen Fällen und im Winter anwenden. Die erkrankten Hautstellen werden zweimal täglich mit Lebertran eingepinselt und mit Flanell verbunden. Nach mehrtägiger bis einwochiger Applikation sind die Plaques abgeflacht und verheilt; die Haut an den Stellen der Anwendung des Lebertranes ist kanariengelb verfärbt, welche Erscheinung aber bald schwindet. Im Sommer und bei leichten Fällen genügt die Applikation von Zinkpasten oder -salben, denen man allenfalls Ol. jecoris aselli (3—5%) zusetzen kann.

Die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens ist natürlich wichtiger als die Lokaltherapie des Hautleidens.

f) Tuberkulid.

Die Primäreffloreszenz ist immer ein hirsekorn- bis etwa linsen- oder erbsengroßes, ziemlich scharf umschriebenes Knötchen von anfangs hell-, später bläulich- oder bräunlichroter Farbe. Es beginnt in der Regel in der Haut, kann aber auch manchmal vom subkutanen

Gewebe ausgehen und allmählich aufsteigen, in welchem Fall es anfangs nur dem Tastsinn wahrnehmbar ist. Die Einzeleffloreszenz besteht einige Wochen und kann sich dann ohne klinisch wahrnehmbare weitere Veränderungen unter leichter Schuppung involvieren (papulosquamöses Tuberkulid). Diese Form wird am häufigsten bei Säuglingen beobachtet (Hamburger). Das Knötchen kann aber auch die Zeichen des eitrigen Zerfalles, der Pustelbildung zeigen oder der trockenen Nekrose anheimfallen. In beiden Fällen bedeckt es sich mit einer lange haftenden Borke, die dem zentral eingesunkenen Anteil des Knötchens aufsitzt, oft einen zapfenförmigen Fortsatz an ihrer Unterfläche hat, der in das narbige Grübchen paßt (papulopustulöses, papulonekrotisches Tuberkulid) — die häufigste Form der Affektion. Die Effloreszenzen heilen also entweder ohne Residuen oder mit Hinterlassung eventuell peripher pigmentierter, zentral weißer, kreisförmiger, unter dem Hautniveau liegender, zarter Närbchen ab. Aus diesen Variationen der Primäreffloreszenz ergeben sich die vielen Namen, die im Laufe der Zeit dem Leiden gegeben wurden (Folliklis, Aknitis, Akne scrophulosorum, Akne cachecticorum, Tuberkulid, Dermatitis nodularis necrotica). Aus diesen Bezeichnungen ist ersichtlich, daß das Tuberkulid eigentlich kein bisher unbekannter klinischer Typus war, daß man seine Zugehörigkeit zur Skrophulo-Tuberkulose schon früh erkannt oder wenigstens gemutmaßt hat. Das Neue ist nur, daß man durch sorgfältige Beobachtung das Krankheitsbild besser kennen und deutlicher fixieren gelernt hat und daß die echt tuberkulöse Natur der Affektion nachgewiesen wurde. Die verschiedenen Typen der Effloreszenzen, wie sie oben geschildert wurden, kommen entweder allein oder gemischt an einem und demselben Individuum vor. Wenngleich die Knötchen an allen Körperstellen vorkommen können und auch beobachtet wurden, zeigen sie doch eine gewisse Prädilektion für die Streckflächen der Extremitäten und da wieder besonders für die Vorderarme und Unterschenkel. Sie treten entweder in sehr spärlicher Zahl (oft nur 2—3) oder in großer Reichlichkeit auf, sie erscheinen manchmal in Schüben (nach Infektionskrankheiten, besonders Masern [Leiner]) und übersäen die ganze Körperhaut oder sie entwickeln sich einzeln, so daß man oft Gelegenheit hat, die verschiedenen Stadien am selben Kind gleichzeitig zu sehen. Deutliche Gruppenbildung der Effloreszenzen ist selten. Sie stehen an den Prädilektions-

stellen meist ziemlich disseminiert. Das klinische Bild der Krankheit ist also sehr mannigfaltig, was in der Polymorphie der einzelnen Ausschlagselemente und in der so sehr schwankenden Zahl derselben seinen Grund hat. Daß neben den Tuberkuliden häufig andere Manifestationen der Tuberkulose an der Haut und in anderen Organen vorhanden sind, wurde schon erwähnt. Allerdings sind besonders die Symptome der Organtuberkulose oft nicht so augenfällig wie bei anderen gleichzeitig mit ihnen wahrnehmbaren Hauttuberkulosen. Das Tuberkulid ist, wenn wir so sagen dürfen, der kutane Indikator einer meist milderen Organerkrankung; es kommt ihm nach Hamburger gerade bei der Säuglingstuberkulose, die sich oft verbirgt, eine hohe diagnostische Bedeutung zu.

Der Verlauf der Affektion ergibt sich aus dem bereits Gesagten. Er ist ein sehr schleppender, Rezidive können sich mit Verschlimmerungen des Grundleidens einstellen, doch pflegen diese schließlich auch ohne Lokaltherapie zu schwinden.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß es sich um einen wahrscheinlich embolischen oder thrombotischen Prozeß handelt, welch letzterer hauptsächlich die kleinen Hautvenen befällt. Ihr Endothel ist gewuchert und gequollen, so daß es zum Verschluß des Lumens kommen kann. Das perivaskuläre Gewebe zeigt einen dichten Infiltratmantel, der zentral nekrotisiert und in diesen Prozeß die oberen Hautschichten einbezieht (Ehrmann). Epitheloide und Riesen-Zellen wurden im Infiltrat von Nobl u. a. beobachtet. Der histologische Nachweis von Tuberkelbazillen ist Philippson gelungen.

Ätiologie. Der positive Ausfall der Übertragung des Krankheitsmaterials auf Meerschweinchen (Leiner und Spieler), in die vordere Augenkammer eines Kaninchens (Philippson) und der Nachweis von Bazillen im mikroskopischen Präparat, der histologische Bau der Effloreszenzen lassen wohl den Schluß zu, daß das Tuberkulid den echten Hauttuberkulosen zuzuzählen ist. Daß wir es hier immer mit einer hämatogenen Infektion zu tun haben, beweisen die klinische Beobachtung und der histologische Befund.

Die Diagnose der Tuberkulide ist mitunter schwierig. Ihre Abgrenzung von verschiedenen Formen der Follikulitis (Impetigo, Akne usw.) gelingt nur durch genaue Berücksichtigung der beim Tuberkulid oft deutlichen Lokalisation an der Streckfläche der Ex-

tremitäten und der scharfen Umschriebenheit der Einzeleffloreszenz; der zentrale nekrotische Schorf der Tuberkulidknötchen wird die Diagnose gleichfalls erleichtern. Fehlt derselbe, dann bietet die eventuell braunrote Farbe der Knötchen und Pusteln sowie die beiden ersten, oben angegebenen Unterscheidungsmerkmale (Lokalisation und Umschriebenheit) allerdings oft nicht immer ausreichende Anhaltspunkte. Tuberkulindiagnose und die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes werden dann zur Klarstellung herangezogen werden müssen. Der Lupus vulgaris differenziert sich durch seine typische Primäreffloreszenz, durch das plaqueweise Auftreten derselben und seine charakteristische Narbe. Dem Lupus erythematodes kommt eine andere Lokalisation zu, seine Effloreszenzen sind immer hellrot und zeigen keine zentrale Nekrose. Bezüglich der Unterscheidung von syphilitischen Exanthemen sei auf das dort Gesagte verwiesen. Psoriasis vulgaris heilt nie mit Narben aus, ihre Effloreszenzen bleiben immer hellrot, zeigen die reichlichen Schuppenauflagerungen und eine meist typische Lokalisation.

Die Prognose der Hautaffektion ist immer günstig; die des Grundleidens richtet sich nach der Schwere desselben, dem allgemeinen Zustand usw.

Therapie. Ist das Leiden nicht sehr ausgebreitet, dann erfordert es kaum eine Lokaltherapie. Besonders große Knötchen flachen unter Emplastr. ciner. rasch ab, Kreibich empfiehlt Lebertran extern wie beim Lichen scrophulosorum. Bei starker Dissemination und Pustulation ist die Anwendung deckender, austrocknender Salben und Pasten (Pasta zinci, Lassar, Ungt. zinci Wilson. u. dgl.) am Platz. Dem Allgemeinzustand ist natürlich die größte Berücksichtigung zu schenken.

g) Erythema induratum (Bazin).

Das Erythema induratum verhält sich zum Tuberkulid annähernd wie das Erythema nodosum zum Erythema multiforme. Das Erythema induratum ist nichts anderes als ein „Riesen"-Tuberkulid. Die Bezeichnung ist unglücklich gewählt, es ist (geradeso wie das Eryth. nodos.) kein „Erythem". Der Name wurde beibehalten, weil er allgemein eingebürgert ist; die Schilderung der Affektion erfolgt getrennt von der des Tuberkulides, weil das klinische Bild ein recht typisches, monomorphes ist.

Es bilden sich zunächst im Unterhautzellgewebe erbsen- bis überhaselnußgroße derbe Knoten, die allmählich höher rücken und

erst dann die Haut vorwölben und fixieren. Sie nehmen an Größe allmählich zu, die Haut rötet sich, der Farbenton ist anfangs hell-, später blau- oder braunrot. Die Konsistenz der Knoten ist eine ziemlich derbe, sie sind mäßig druckempfindlich. Manchmal sind die Knoten flacher, plattenähnlich und stellen kronen- bis talergroße, flache, derbe Infiltrate dar. Auf einer gewissen Größe angelangt bestehen sie durch Wochen, selbst Monate und involvieren sich dann unter zentraler Einsenkung mit Hinterlassung brauner Pigmentierungen. Ein Teil der Knoten kommt aber zur Ulzeration, die immer nur die zentralen Anteile befällt. Die Haut verdünnt sich, perforiert, es entleert sich eine kleine Menge krümmligen, dünnflüssigen Eiters und es bilden sich fistelähnliche Geschwüre mit blauroten, unterminierten Rändern und matschem, leicht blutendem Grund. Die Affektion heilt alsdann mit Hinterlassung zentraler, eingesunkener Narben ab. Immer bleibt ein Infiltratmantel bestehen, der nicht zur Vereiterung kommt, weshalb bei der Abheilung dann die zentrale Narbe von einer braunen Pigmentierung umgeben ist. Im subkutanen Gewebe fühlt man oft dem Gefäßverlauf entsprechende, strangartige Infiltrate als Fortsätze oder Verbindungsbrücken der Knoten. Die Lokalisation ist meist eine typische, die Knoten finden sich vorwiegend an der Streckfläche und Außenseite der Unterschenkel, seltener an den Oberschenkeln und Armen, sehr selten an anderen Körperstellen.

Der Verlauf ist eminent chronisch, die Knoten bestehen wochen-, selbst monatelang; es treten neue auf, während die alten sich involvieren, so daß man gleichzeitig verschiedene Stadien der Einzeleffloreszenzen zu sehen bekommt.

Histologisch finden sich dem Tuberkulid analoge Veränderungen, nur sind sie, der Größe der Knoten entsprechend, extensiver und intensiver.

Die Ätiologie der Affektion ist durch den Nachweis von Tuberkelbazillen, den positiven Ausfall des Tierexperimentes und durch die auftretende Herdreaktion nach Tuberkulininjektionen genügend festgestellt.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich zwei Affektionen in Betracht. Das Erythema nodosum, wenn die Knoten des Erythema induratum nicht exulzerieren, das Skrophuloderma, wenn geschwüriger Zerfall derselben eintritt. Das Erythema no-

dosum verläuft viel akuter, ist von rheumatoiden Beschwerden meist begleitet, die einzelnen Effloreszenzen sind sehr schmerzhaft, erscheinen in wenigen Schüben und exulzerieren nie. Die skrophulodermatischen Geschwüre zeigen ähnliche Randunterminierung wie die des Erythema induratum, doch fehlt ihnen der periphere Wall des Infiltrates, der bei der besprochenen Affektion immer nachweisbar ist; endlich ist die Lieblingslokalisation des Skrophulodermas eine andere (siehe dort). Gummen an den Unterschenkeln zeigen scharf ausgeschnittene, infiltrierte, nicht dünne, weithin unterminierte Geschwürsränder.

Die Prognose des Leidens ist eine günstige. Das Grundleiden ist nach seiner Schwere und dem Allgemeinzustand zu beurteilen.

Therapie. Neben der Hebung des Allgemeinbefindens durch Roborantien und zweckmäßige Ernährung, Landaufenthalt usw., kommen lokal Dunstverbände mit Liquor Burow. (fünffach verdünnt), Salizylseifenpflaster oder Emplastr. ciner., bei ulzerierten Knoten am besten Jodoformverbände zur Anwendung.

2. Aktinomykose.

Bei jüngeren Individuen ist Aktinomykose der Haut relativ häufig, bei kleinen Kindern recht selten. Sie tritt entweder primär oder sekundär nach aktinomykotischer Erkrankung von Knochen oder inneren Organen (Lunge, Darm) auf; die primäre Form ist seltener.

Der Prozeß lokalisiert sich mit Vorliebe an der Haut der Unterkiefergegend, des Halses, seltener an Brust und Abdomen. Es bilden sich an den befallenen Stellen flächenhafte, bis in das Unterhautzellgewebe reichende, eventuell am Knochen fixierte, knorpelharte Infiltrate, die an einigen Stellen halbkugelig oder länglich wulstig prominent, an anderen wieder eingesunken und von einer bläulichroten Haut bedeckt sind. Einzelne Knoten zeigen gelbe Eiterpunkte, andere fluktuieren, es kommt zum Durchbruch nach außen, zu Fistelbildung und zu torpiden Geschwüren mit zackigen, unterminierten Rändern. Aus den Fisteln und Abszessen entleert sich ein krümliger, die charakteristischen Aktinomyzesdrusen enthaltender Eiter; die Körner sind je nach ihrem Entwicklungsstadium bald schleimig und weiß, bald mehr gelblich.

Der Verlauf ist ein äußerst protrahierter. Es kann zu vollständiger narbiger Ausheilung des primären Herdes und — auch nach jahrelanger Latenz — zur Bildung neuer Fisteln und Abszesse kommen. Drüsenschwellungen fehlen.

Histologie. Man findet eine akut-entzündliche kleinzellige Infiltration rings um die Pilzelemente, welche Tendenz zu zentraler Verfettung und Nekrose zeigt; an der Peripherie finden sich reaktive Entzündung und neugebildetes junges Bindegewebe.

Im Ausstrichpräparat aus den Abszessen sieht man grauschwarz gefärbte, eine charakteristische radiäre Streifung zeigende Pilzdrusen, die sich am besten nach der Gramschen Methode färben lassen. An den Enden der Fäden sitzen Keulen, wodurch das Bild einer Aster entsteht.

Ätiologie. Ob es sich um einen einheitlichen Erreger oder um verschiedene Streptothrixarten handelt, welche dieselben oder ähnliche klinische Bilder hervorrufen, ist noch nicht entschieden. Bekanntlich sind die Getreidegrannen, und zwar meist Gerstengrannen, die Träger des Aktinomyzespilzes. Am häufigsten erfolgt die Infektion an der Mundschleimhaut, seltener an der äußeren Haut durch Holzsplitter, welche mit Pilzen verunreinigt sind.

Diagnose. Auf Grund der geschilderten, oft recht polymorphen Symptome (bläulichrote Hautverfärbung, ausgedehnte Infiltrate, gelbe Eiterpunkte, Fisteln, Abszesse und Narben), namentlich aber durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters ist die Diagnose meist nicht schwer zu stellen. Von ähnlichen Krankheitsbildern könnte eigentlich nur Tuberkulose der Haut differentialdiagnostisch in Betracht kommen, doch erreichen die Infiltrate bei dieser nie die Härte wie bei Aktinomykose. In selteneren Fällen fehlen allerdings die Körner im Eiter dauernd. Wichtig ist, daß man in solchen Fällen überhaupt die Möglichkeit einer aktinomykotischen Infektion in Erwägung zieht.

Die Prognose ist quoad vitam günstig, sonst mit Rücksicht auf das Rezidivieren nach langer Latenz mit Vorsicht zu stellen. Außerdem hängt sie von der Zugänglichkeit des Krankheitsherdes ab. Spontanheilung wurde, wenn auch selten, beobachtet.

Therapie. Die Mehrzahl der Autoren tritt für ein radikales chirurgisches Verfahren ein (Exstirpation des ganzen Herdes oder Spaltung und Auskratzung der Abszesse mit nachträglicher Jodoformgazetamponade, Verödung von Fisteln, Ätzung der Geschwüre mit

Jodtinktur usw.). Dagegen empfehlen einige Autoren ein nicht operatives Verfahren, und zwar subkutane Injektionen mit 25% Jodipin; es wird über Dauerheilungen berichtet. Auch interne Jodtherapie wird als erfolgreich bezeichnet.

3. Blastomykose.

Durch Infektion mit Hefepilzen kommt es zu einer bisher recht selten beobachteten Hauterkrankung, auf die namentlich amerikanische, aber auch deutsche Autoren aufmerksam gemacht haben (Hyde, Riekets, Montgomery u. a., Buschke, Löwenbach und Oppenheim, Brandweiner). Die Affektion kann sich wohl an jeder Körperstelle lokalisieren, befällt jedoch am häufigsten das Gesicht, besonders die Nase und die angrenzenden Partien. Es kommt zur Bildung braunroter, hirse- bis hanfkorngroßer Knötchen, welche zentral bald eine kleine Pustel mit gelblich weißlichem Inhalt tragen. In wenigen Tagen zerfallen dieselben zu unregelmäßigen Geschwüren, welche konfluieren, grubig oder lochartig vertieft sind, in den ersten Tagen ziemlich reichlichen eitrigen Belag zeigen, der dann zu Borken eintrocknet. Die Geschwürsränder sind manchmal leicht erhaben. In der Umgebung der Geschwüre finden sich blumenkohlartige, papilläre Wucherungen. Die Narben, welche der Prozeß hinterläßt, sind zart, der Konfiguration der Geschwüre entsprechend unregelmäßig begrenzt, nicht pigmentiert, etwas unter dem Niveau der Umgebung liegend. Der Krankheitsprozeß zeigt einen chronischen Verlauf mit Tendenz zu akuten Nachschüben am Rande der affizierten Partien (Aufschießen neuer, oft in bogenförmigen Gruppen stehender Knötchen). Die Schmerzhaftigkeit ist gering. Die Affektion konsumiert gegebenen Falles den knorpeligen Anteil der Nase, perforiert das Septum cartilagineum, macht aber am knöchernen Gerüst (ähnlich dem Lupus) halt.

In klinisch-differentialdiagnostischer Hinsicht kommen zunächst Lupus vulgaris und Syphilis in Betracht.

Gegen Lupus vulgaris spricht zunächst das akneähnliche Exterieur der Einzeleffloreszenzen, die rasch eintretende zentrale Pustulation und der rapide Zerfall der Knötchen in Geschwüre. Die Narben unterscheiden sich von den lupösen durch den Mangel des charakteristischen Seidenglanzes.

Von Syphilis unterscheidet sich die Affektion durch das Aussehen der Geschwüre. Die Ränder derselben sind zackig und teilweise überhöht, nicht glatt, steilrandig und von einem derben Infiltrationswall umgeben, wie bei gummösen Ulzerationen (es kämen differentialdiagnostisch ja nur solche in Betracht).

Mit dem von Kaposi als Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi bezeichneten Krankheitsbilde hat die Blastomykose so weitgehende Ähnlichkeit, daß mir die Möglichkeit einer Identifizierung nicht von der Hand zu weisen scheint.

Histologisch finden sich unscharf abgegrenzte Rundzelleninfiltrate in den oberen Kutislagen. Die Infiltration reicht bis ins Rete Malpighi und wird dort um die Knötchen auffallend dicht. Die Knötchen zeigen zentralen Zerfall, Nekrose und Blutungen. Die Pustelchen liegen meist subkorneal. In den tiefen Kutislagen findet sich gleichfalls Infiltrat, in dem Riesenzellen und neugebildete Gefäße vorkommen. In älteren Anteilen des Prozesses kommt es zu papillären Wucherungen. Sowohl in der Hornschicht wie in den tieferliegenden Infiltratanteilen finden sich Blastomyzeten vor.

Ätiologisch wurden Blastomyzeten als Erreger der Affektion festgestellt. Sie finden sich sowohl im Ausstrich der Pusteln und im Geschwürssekret ziemlich reichlich als doppelt konturierte, zum Teil in Sprossung und Teilung begriffene Gebilde, die mit Methylenblau leicht färbbar sind.

Die Prognose ist wohl als günstig zu bezeichnen. Unter entsprechender Therapie kommt es zur Ausheilung der Affektion, doch neigt sie zu Rezidiven. Die durch sie gesetzten narbigen Verunstaltungen sind allerdings irreparabel. Von manchen Autoren wurde über Fälle berichtet, bei denen es zur Allgemeininfektion des Körpers mit Hefepilzen kam (Busse, Buschke, Gilchrist, Curtis), doch sind derartige Vorkommnisse äußerst selten und bei den zirkumskript auftretenden Formen nicht zu befürchten.

Therapeutisch empfiehlt sich die Darreichung von Jodkalium in größeren Gaben (1—4 *g* pro die) und einfache antiseptische Lokalbehandlung der Knötchen, Pusteln und Geschwüre.

4. Syphilis.

Die Darstellung der Hautkrankheiten des Kindesalters wäre unvollständig, wenn auf die kutanen Syphilide keine Rücksicht genommen würde. Da ihnen aber im Rahmen dieses Buches nur differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, kann von der Darstellung der Ätiologie, Histopathologie und Therapie der Syphilis füglich Abstand genommen werden. Da sich die Manifestationen der akquirierten Lues der Kinder mit denen der Erwachsenen größtenteils decken und da für unser Thema hauptsächlich die Symptome der hereditären Syphilis Bedeutung haben, so kommt diese vor allem in Betracht. Wir beginnen mit einer kurzen Schilderung der kutanen kongenitalen Syphiliserscheinungen und ihrer Unterscheidung von anderen Dermatosen und gliedern ihr anhangsweise die Differentialdiagnose der kutanen Syphilide bei akquirierter Lues an. Einige allgemein wichtige Bemerkungen mögen vorausgehen.

Die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Syphilisforschung haben es ermöglicht, die klinische Untersuchung im Laboratorium zu bestätigen. Da wir es im Kindesalter meistens mit frischen Formen zu tun haben, gelingt wohl in jedem Fall der bakteriologische oder serologische Nachweis. Für ersteren kommt als einfachste Methode das Tuscheverfahren nach Burri in Betracht, wodurch die Untersuchung mit der Dunkelfeldblende immer mehr verdrängt wird. Neben dieser Methode wird die Giemsafärbung mit Erfolg angewendet.

Die bakteriologische Untersuchung eignet sich hauptsächlich für nicht makulöse Formen. Allerdings gelingt der Spirochätennachweis auch bei makulösen Syphiliden, doch ist der Spirochätengehalt derselben ein viel geringerer, so daß langes Suchen unvermeidlich ist. Wir empfehlen daher zur Bestätigung der Diagnose von Fleckensyphiliden (falls keine anderen Formen gleichzeitig vorhanden wären, was übrigens selten vorkommt) die Serumuntersuchung. Papulöse und erodierte Formen (Primäraffekte usw.) enthalten reichlich den Erreger und man kann ihn mit den obengenannten Methoden leicht nachweisen. Zur Untersuchung bedient man sich am besten des sogenannten „Reizserums". Man erodiert die Papel oder reibt mit trockener steriler Gaze den Belag einer bereits erodierten Effloreszenz ab, wartet nun, bis aus der Erosion nicht mehr Blut, sondern reines oder höchstens leicht blutig tingiertes Serum in Tropfen erscheint, nimmt dann mit einer möglichst kleinen Platinöse davon ab, bringt das Tröpfchen auf einen gut gereinigten Objektträger, fügt dazu eine Öse destilliertes Wasser und eine Öse gewöhnlicher flüssiger Tusche, verreibt das Gemenge rasch (damit nicht Austrocknung vor der Ausbreitung erfolgt) auf dem Objektträger, so daß eine dünne, rauchbraune Schichte gebildet wird. Nachdem das Präparat luft-

trocken geworden ist, untersucht man (ohne Deckglas) mit einer gewöhnlichen Ölimmersion. Die Spirochäten sind als lichte Gebilde auf bräunlich-körnigem Grund leicht zu sehen.

Die Giemsafärbung wird folgendermaßen ausgeführt: Das Reizserum wird in möglichst dünner Schicht auf einem Deckglas ausgestrichen und an der Luft trocknen gelassen. Fixierung zehn Minuten in absolutem Alkohol, Färbung in zwanzigfach mit destilliertem Wasser verdünnter Giemsascher Lösung 6—12 Stunden. Die Deckgläser sollen mit der bestrichenen Seite nach unten auf dem Spiegel der Farblösung (zur Vermeidung störender Niederschläge) schwimmen. Abspülen mit Wasser, Trocknen an der Luft. Untersuchung mit gewöhnlicher Ölimmersion. Die Spirochaeta pallida erscheint blaßrosa gefärbt, alle anderen (nicht luetischen) Spirochäten sind dunkelblauviolett.

Der serologische Nachweis wird durch die Komplementbindungsmethode nach Wassermann-Neisser-Bruck erbracht, welche darauf beruht, daß das Serum luetischer Individuen bei Mischung mit einem aus luetischen Organen hergestellten Extrakt Komplementablenkung zeigt, während Serum von nicht luetischen Personen diese Eigenschaft nicht zukommt.

Diese Reaktion kann nur in einem Laboratorium ausgeführt werden. Über die Spezifität der Reaktion sind die Meinungen noch geteilt, da sie auch eintritt, wenn das Extrakt nicht aus luetischen Organen, sondern z. B. aus Meerschweinchenherzen (Landsteiner-Müller-Pötzl) gewonnen wird. Praktisch kommt diese Frage jedoch nicht in Betracht, da der Wert der Seroreaktion heute bereits außer Zweifel gestellt ist. Von manchen Untersuchern wird behauptet, daß die Wassermannsche Seroreaktion bei Scharlach bisweilen positiven Ausfall zeigt. Dies wäre also bei Untersuchung von Fällen zu beachten, die kurz vor der serologischen Untersuchung an Scarlatina gelitten hatten. Positive Ergebnisse der Reaktion wurden auch bei Framboesia, Trypanosomenerkrankungen und Lepra erzielt; doch haben diese Krankheiten in unseren Ländern praktisch keine Bedeutung.

Zur Vornahme der Serumuntersuchung ist die Menge von 2—3 cm^3 Blut notwendig. Man entnimmt sie der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen und sendet die kleine Eprouvette an die Untersuchungsstation.

Wenngleich Spirochäten- und Serumuntersuchung der Diagnostik und auch dem therapeutischen Vorgehen eine große, mitunter die einzig sichere Stütze geben, so wäre es doch ein großer Fehler, wenn man infolgedessen die klinische Diagnostik auch nur ein wenig zu gunsten der Laboratoriumsmethoden vernachlässigte. Die letzteren stehen uns ja nicht immer und allerorts zur Verfügung und es wäre auch sehr zu beklagen, wenn die Beobachtung am Krankenbett, die Diagnosenstellung, das heißt die ärztliche Kunst durch die Be-

quemlichkeit litte, was dann der Fall wäre, wenn man sich einfach auf das Ergebnis der Untersuchung am Laboratoriumstisch verließe.

Bei der klinischen Beurteilung eines syphilitischen Ausschlages sei er hereditären oder akquirierten Ursprunges — kommt vor allem immer der Farbenton in Betracht. Gerade hier ergeben sich aber manche Schwierigkeiten. Im Beginn ist die Farbe der luetischen Effloreszenzen meist nicht charakteristisch, insofern als sie den der Syphilis eigenen braunroten Ton nicht aufweisen. Dies gilt für die Syphilide der kindlichen Haut noch mehr als für die der Erwachsenen. Schon bei diesen zeigt z. B. eine beginnende Roseola eine so hellrote Farbe, daß eine Unterscheidung von anderen fleckigen Ausschlägen auf Grund der Beurteilung der Farbennuance allein oft nicht möglich ist. Erst bei längerem Bestande, das heißt also bei Ablagerung größerer Infiltratmengen, kommt die charakteristische Färbung zum Vorschein. Wir können also allgemein sagen: Der den syphilitischen Effloreszenzen eigene Farbenton, das Braunrot, entwickelt sich erst bei höherem Infiltrationsgrad, also bei längerem Bestand derselben. Dieser Satz gilt für die Ausschlagselemente auf der kindlichen Haut in noch erhöhtem Maße. Wegen ihrer Zartheit läßt sie leichte entzündliche Veränderungen ja schon früher durchscheinen als die derbere Haut der Erwachsenen, weshalb die Farbe syphilitischer Effloreszenzen einen auffallend hellen Ton aufweist. Die Beurteilung der Farbe ist also hier noch schwerer und man kann sich immer davon überzeugen, worauf z. B. auch beim Ekzem hingewiesen wird, daß alle Ausschlagselemente der kindlichen Haut frischer aussehen als ceteris paribus beim Erwachsenen. Es dürfte dies außer mit der Zartheit auch mit der größeren Sukkulenz, der leichteren Irritabilität der Kinderhaut zusammenhängen.

Nächst dem Farbenton hat die Beachtung der Lokalisation der Hautblüten bei Syphilis die größte Bedeutung. Auf diesen Umstand kommen wir bei der Schilderung der einzelnen Formen der Syphilide noch näher zu sprechen. Als Residuen der papulösen Effloreszenzen erscheinen Pigmentierungen von verschiedener Intensität. Bezüglich des Leukodermas sei auf das im Kapitel „Depigmentierungen" Gesagte verwiesen. Nach pustulösen Elementen restieren oft kleine Närbchen.

Endlich ist die Berücksichtigung anderer Syphilismanifestationen sehr wichtig. Auf diese näher einzugehen, verbietet uns die Eigenart unseres Themas und wir verweisen auf das zu Anfang dieses Kapitels Gesagte. Nur bezüglich der Lymphdrüsenschwellung sei erwähnt, daß sie des regionären Charakters, der der akquirierten Lues zukommt, infolge des Mangels eines Primäraffektes entbehrt und bei Lues congenita kaum bedeutende Grade erreicht.

Kurz zusammengefaßt sprechen für heriditäre Lues folgende Momente: Meist schlechter Ernährungszustand der Kinder, Veränderungen in den großen drüsigen Organen (Leber- und Milzschwellung), Veränderungen am Skelett (Auftreibungen an den Epiphysengrenzen, Osteochondritis, Spontanfrakturen, vorstehende Stirnhöcker, Hydrocephalus, Sattelnase, Phalangitis syphilitica), spastische Muskelkontrakturen, Parrots Pseudoparalyse und Erkrankungen der Luftwege (Koryza, Kehlkopfaffektionen, in deren Gefolge das Schnüffeln und die heisere Stimme). Für akquirierte Syphilis kommen in Betracht: Der meist gute Ernährungszustand, eventuell vorhandener Primäraffekt, die der Lues acquisita eigentümliche Form der Lymphdrüsenschwellung, der Mangel der oben für Erbsyphilis charakteristischen Symptome. Bei älteren hereditärsyphilitischen Kindern kommt der sogenannten Hutchinsonschen Trias wohl eine gewisse Bedeutung zu. Sie äußert sich in Zahndifformitäten (halbmondförmige Einkerbung des freien Randes der Schneidezähne), Keratitis parenchymatosa und Taubheit infolge von Labyrintherkrankungen; ein sicheres Kriterium der Erbsyphilis ist sie jedoch nicht.

Die Ausschlagsformen der kongenitalen Syphilis.

Falls das Kind mit dem Exanthem nicht zur Welt kommt, so entwickelt sich ein solches meist innerhalb der ersten drei Monate. Je schwerer die Erscheinungen sind, desto früher treten sie auf und desto schlechter ist der Allgemeinzustand des Kindes und daher auch die Prognose. Wie bei der Lues acquisita der Erwachsenen unterscheidet man makulöse, papulöse und pustulöse Ausschlagselemente. Meist kommen zwei dieser Typen oder alle drei gemengt vor. Am häufigsten werden zwei Formen beobachtet, die für die Erbsyphilis auch ganz besonders charakteristisch sind: Der Pemphigus syphiliticus neonatorum und das Palmar- und Plantarsyphilid.

Der Pemphigus syphiliticus

ist eine Ausschlagsform, die nur der kongenitalen Lues zukommt. Er findet sich fast ausschließlich in schweren Fällen, also bei Kindern, die in einem recht schlechten, atrophischen Zustand zur Welt kommen.

Der Pemphigus syphiliticus ist also entweder schon bei der Geburt vorhanden oder er entwickelt sich in den ersten Lebenstagen. Das Exanthem kann sich an der Haut des ganzen Körpers und im Gesicht vorfinden, bevorzugt aber wie alle Syphilide der Lues congenita die Beugeflächen der Hände und Füße. Der Grund dieser auffallenden Erscheinung liegt nach Hochsinger in dem Umstand, daß sich an diesen Hautstellen die Schweißdrüsen mit ihrem reichen Gefäßnetz früher entwickeln als an anderen und daß die Syphilis reich vaskularisierte, im Wachstum begriffene Organe zunächst befällt, dort also die ersten Veränderungen setzt. Vielleicht spielt auch die besondere Zartheit dieser Hautstellen eine nicht unwichtige Rolle (siehe Scabies). Wenn die Kinder nicht mit dem Ausschlag zur Welt kommen, wenn sich derselbe also erst in den ersten Lebenstagen entwickelt, so kann man zunächst die Bildung hanfkorn- bis linsengroßer, meist leicht erhabener Infiltrate, die sich als Papeln vorwölben, beobachten. Sie haben anfangs hellrote Farbe, die erst später einen kaum merkbar bräunlichen Ton annimmt. Nach wenigen Tagen, oft noch rascher, bildet sich im Zentrum eine mit Eiter erfüllte Epidermisabhebung, eine gelbe Pustel. Die Pustelbildung schreitet rasch vor und erreicht die Grenze des papulösen Infiltrates, das nur als ganz schmaler, 1 *mm* oder Bruchteile eines solchen messender Saum die Pustelgrenze überragt. Die Pusteln sind entweder prall gespannt und dann meist nicht sehr zahlreich oder sie sind matsch, schlappend und in diesem Falle oft in großer Zahl an den Extremitäten und am übrigen Körper zerstreut vorhanden. Letzteres Vorkommnis bedeutet fast immer eine schlechte Prognose. Die Pusteln trocknen entweder ein, dann sieht man an ihrer Stelle gelblichbräunliche Borkenauflagerungen auf dem darunterliegenden Infiltrat oder letzteres tritt nach Einreißen der Pusteldecke und Abfließen des Eiters frei zu Tage, in welchem Falle man dann eine erodierte, feuchte, von Blasenresten umsäumte, leicht bräunlichrote Fläche sieht. Die Größe der Pusteln kann selbst die eines Kreuzers erreichen. Oft finden sich an der Streckfläche der Hände Effloreszenzen; sitzen sie am Nagelwall, dann kommt es bisweilen zu ulzerösen Paronychien mit konsekutiver Abstoßung des Nagels. Manchmal ist die ganze Fingerkuppe von einer größeren Effloreszenz eingenommen; reißt die Pusteldecke ein, dann sind die Fingerspitzen in wunde, nässende Flächen verwandelt.

Die Prognose des Pemphigus syphiliticus ist, wie bereits erwähnt, meist eine sehr üble. Wenn die Kinder schon mit dem Ausschlag zur Welt kommen, sterben sie fast immer in wenigen Tagen. Etwas günstiger stellt sich die Vorhersage, wenn sich der Ausschlag erst nach der Geburt entwickelt; sie ist dann wesentlich von der Ausbreitung des Exanthems und der Pustelbeschaffenheit abhängig (siehe oben).

Die Diagnose des Exanthems ist meist so leicht, daß Verwechslungen mit anderen Ausschlägen kaum vorkommen. Der Pemphigus neonatorum ist durch die Bildung wasserklarer Bläschen charakterisiert, die auf scheinbar normaler Haut sitzen; beim Pemphigus syphiliticus sieht man nie Bläschen mit klarem Inhalt, sondern immer nur Pusteln. Beim Pemphigus neonatorum sind die Palmae und Plantae nicht vorwiegend befallen und wenn es zur Pustulierung der Bläschen gekommen ist, so mangelt das meist bräunlichrot gefärbte Infiltrat an der Pustelgrenze, das sich bei Syphilis vorfindet. Endlich ist der Ernährungszustand der mit Pemphigus neonatorum behafteten Kinder meist ein guter. Varizellen beginnen als Bläschen auf geröteter Haut; der Bestand der Ausschlagselemente ist kurz, das chronische Infiltrat fehlt, die Lokalisation weicht von der des Pemphigus syphiliticus wesentlich ab. Pustulöse septische Exantheme (Pemphigus acutus!) unterscheiden sich durch den Mangel der Hautlokalisation der Syphilis an Palmae und Plantae, durch das hohe Fieber und die Akuität des ganzen Prozesses. Die Impetigo simplex ist durch die Lokalisation und den Mangel des Infiltratsaumes vom Pemphigus syphiliticus verschieden, auch findet sie sich meist erst bei Kindern, die über das Säuglingsalter hinaus sind. Die Scabies der Säuglinge ist gewöhnlich von impetiginösen Pusteln an den Palmae und Plantae begleitet. Diese unterscheiden sich vom Pemphigus syphiliticus durch die für die Impetigo angegebenen Merkmale; außerdem wird man auf das begleitende Jucken, auf sonstige Scabiessymptome und auf den meist guten Ernährungszustand zu achten haben.

Das Palmar- und Plantarsyphilid

setzt sich entweder aus makulösen oder papulösen Elementen zusammen, sehr häufig kommen beide gemischt gleichzeitig vor. Es ist sehr häufig die einzige Ausschlagsform, die das betreffende kongenital-luetische Kind darbietet; an allen übrigen Hautstellen kann das Exanthem mangeln. Deshalb besprechen wir es unabhängig von den universellen Formen. Die Ursachen für diese Lokalisation sind die gleichen wie beim Pemphigus syphiliticus. Die Farbe der Effloreszenzen ist im Beginn und besonders bei geringer Infiltration, also bei makulösen Formen auffallend hellrot; auch junge papulöse Effloreszenzen haben oft noch diesen Farben-

ton. Die Größe der Elemente schwankt gewöhnlich zwischen der eines Hanfkornes und einer Linse, doch ist die obere Grenze nicht immer konstant, ja es kann zu einer so großen Ausbreitung der Einzeleffloreszenzen kommen, daß große Flächen, der ganze Fuß, eine ganze Extremität und noch größere Hautbezirke von ihr überzogen werden können (sogenannte diffuse Infiltration). Stehen mehrere kleine makulöse oder papulöse Effloreszenzen isoliert, dann finden sie sich hauptsächlich an der Vola und Planta zerstreut vor, oft sind sie auch an der Beuge-, bisweilen an der Streckfläche der Finger situiert und dann nicht selten am Nagelwall, was Ernährungsstörungen der Nägel zur Folge haben kann, die sich später durch Längs- oder Querstreifung, Rissigwerden der Nagelsubstanz bemerkbar machen (Onychia sicca). Eine bräunlichrote Verfärbung der Zehen- und Fingerspitzen mit einem eigentümlichen Glanz (infolge Spannung der Hornschicht durch die Infiltration) ist bisweilen wohl als niedrigster Grad der diffusen Infiltration anzusehen, welche man in großer Ausbreitung selten antrifft. Diese diffuse Infiltration entsteht nach Hochsinger nicht durch Konfluenz der einzelnen Elemente, dürfte aber wohl, wie Finger annimmt, manchmal auch auf diese Weise zustande kommen. Sie entsteht durch peripheres Wachstum anfangs makulöser, also hellroter, erythemähnlicher Effloreszenzen; da aber mit dem peripheren Wachstum auch die Intensität der Infiltration zunimmt, präsentiert sich die befallene Hautpartie schließlich als eine einzige, sehr flache Riesenpapel, die ein großes Terrain einnimmt. Ist eine solche Zunahme des Infiltrates eingetreten, dann resultiert ein deutlich braunroter Farbenton, speckiger Glanz und (bei einmal eintretender Resolution) ziemlich großlamellöse Abschilferung. Die Grenze gegen die normale Haut ist immer scharf, wellenförmig oder geradlinig, bei der papulösen Form auch stufenförmig abgesetzt, sonst in der Ebene liegend. An den von der diffusen Infiltration befallenen Hautpartien kann es zu sekundären Veränderungen infolge von Mazeration und traumatischen Insulten kommen, wodurch erodierte, nässende, rhagadierte Stellen entstehen. Die Lieblingslokalisation der diffusen Infiltration sind die Palmae und Plantae, doch entwickelt sie sich auch nicht selten am Kinn, um die Mundspalte, an der Nase, in der Genital- und Analregion. Bei der Lokalisation um den Mund kann es zu Funk-

tionsstörungen kommen, die eventuell das Saugen verhindern. Rhagadenbildung ist hier nichts Seltenes — es geht aber wohl zu weit, wenn man den infolge dieser entstehenden radiären Narben noch nach Jahren eine pathognomonische Bedeutung beimißt.

Das Palmar- und Plantarsyphilid entwickelt sich meist im extrauterinen Leben, kommt aber auch angeboren vor, wenngleich da der Pemphigus syphiliticus die häufigere Form ist. Das diffus infiltrierende Palmar- und Plantarsyphilid ist im zweiten bis dritten Lebensmonat am häufigsten, vor der dritten Woche selten zu beobachten.

Die Prognose des Palmar- und Plantarsyphilides ist viel besser als die des Pemphigus syphiliticus. Sie ist an sich ungünstiger bei reichlicher und früh auftretender Effloreszenzbildung, günstig bei spärlicher und später Entwicklung der Ausschlagselemente, wobei ja der Ernährungszustand des Kindes auch meist ein besserer ist.

Die Diagnose ist selbst dann nicht schwierig, wenn es sich um bloß makulöse Formen handelt, da Erytheme mit so charakteristischer Lokalisation beim Kind wohl nie beobachtet werden. Bei papulösen Formen und diffuser Infiltration werden Farbe und Glanz die Diagnose noch leichter machen. Bei gut entwickelten Kindern, die verhältnismäßig spät ein Palmar- oder Plantarsyphilid aufweisen, ist nach anderen Syphilissymptomen sorgfältig zu suchen, während bei schlecht genährten atrophischen Kindern mit frühem Ausbruch des Ausschlages ja meistens andere Syphilissymptome (Koryza, Syphilide des Stammes, Schleimhautaffektionen usw.) reichlich vorhanden sind. Differentialdiagnostisch kommen andere Dermatosen kaum in Betracht, da diese typische Lokalisation keiner in solchem Maße zukommt. Nur die Scabies hat beim Säugling große Neigung für das Befallen von Palma und Planta, doch sieht man dann wohl immer Pusteln oder Knötchen mit Milbengängen, also Gebilde, die mit syphilitischen Flecken oder Knötchen keine Ähnlichkeit haben.

Neben diesen beiden am häufigsten zu beobachtenden kongenitalen Syphilisformen, dem Pemphigus syphiliticus und dem Palmar-Plantarsyphilid, sieht man nicht selten universell ausgebreitete Exantheme verschiedener Form. Sie setzen sich wie die der erworbenen Lues, denen sie durchaus sehr ähnlich sind, aus makulösen, papulösen und pustulösen Elementen zusammen und es ist bemerkenswert, daß die Polymorphie hier eine besonders große ist, insofern die verschiedenen Typen oft gleichzeitig vorkommen. Die makulösen Ausschläge sind durch die Größe der einzelnen Flecke

auffallend; diese sind nicht kleiner als die bei Erwachsenen zu beobachtenden. Die Flecke haben meist Linsen- bis Fingernagelgröße, sind hellrot, nur bei längerem Bestande bräunlichrot, haben annähernd kreisrunde, an den seitlichen Thoraxpartien länglich-ovale Form, sind ziemlich scharf begrenzt und kommen an allen Körperstellen, nicht selten auch im Gesicht und am Kapillitium vor. Sie heilen ohne Pigmenthinterlassung ab. Die papulösen Effloreszenzen sind fast immer linsengroß, anfangs hellrot, später bräunlichrot, kreisrund, oft speckig glänzend, bei Involution oberflächlich schuppend. Kleinpapulöse Formen (Lichen syphiliticus) sind bei kongenitaler (übrigens auch bei erworbener) Syphilis der Kinder eine Seltenheit. Sitzen die Papeln am Stamm und an den Extremitäten (mit Ausnahme der Beugeflächen derselben), so machen sie meist keine weiteren Veränderungen als die der wachsenden Infiltration und der bisweilen mit Schuppung einhergehenden Involution durch. Sie heilen dann eventuell mit Hinterlassung bräunlicher Pigmentierungen ab; doch kommt es bei der Pigmentarmut der Säuglingshaut zu diesem Phänomen viel seltener als bei Erwachsenen. An Hautstellen, die mechanischen und chemischen Insulten ausgesetzt sind (Beugeflächen der Gelenke, Halsregion, Anal- und Genitalgegend, Mundhöhle) geht die Oberflächenbedeckung der Papeln bald verloren, woraus erodierte, nässende, diphtheritisch belegte und exulzerierte Papeln entstehen. Bei fortdauernder Reizung der erodierten Stellen kann es sogar zu papillärer Wucherung, zur Bildung luxurierender Papeln (breiter Kondylome) kommen. Auch seborrhoische, krustöse, papulöse Effloreszenzen sind bei kongenitaler Lues recht häufig. Man sieht sie als gelbbräunliche, mit fettigen Schuppenkrusten bedeckte, kreisrunde, flache Erhabenheiten im Bereiche des Gesichtes und behaarten Kopfes, besonders am Kinn, in den Nasolabialfurchen, in der Gegend der Lider und Brauen, auf der Stirn und am Kapillitium. Pustulöse Exantheme kommen, wie bereits erwähnt, als ausgebreiteter Pemphigus syphiliticus neonatorum zur Beobachtung; doch sieht man auch bisweilen bei einem makulopapulösen Syphilid das eine oder andere Knötchen zentral pustuliert. Nach Mraček kommen bei besonders schweren kongenitalen Syphilisformen auch Hämorrhagien in Form von Petechien der Haut und größeren Blutaustritten ins subkutane Zellgewebe vor; die gleichzeitig vorhandenen schweren Organerkrankungen führen den Tod

solcher Kinder in den ersten Stunden oder Tagen herbei (Syphilis haemorrhagica neonatorum).

Die Rezidive der kutanen Erbsyphilis zeichnen sich ebenso wie die der erworbenen durch den Mangel der wahllosen Dissemination aus. Die Effloreszenzen treten anfangs in größeren und noch undeutlichen, später in immer kleineren und deutlicheren Gruppen auf. Es gilt dies sowohl für die an Palmae und Plantae, sowie für die an den übrigen Hautstellen aufschießenden Elemente. Sie halten meist den makulösen und papulösen, sehr selten den pustulösen Typus ein; ein rezidivierender Pemphigus syphiliticus kommt kaum je vor. Die Zeitintervalle, innerhalb deren die Rezidivausschläge erscheinen, sind nicht so regelmäßig eingehalten wie bei der erworbenen Syphilis Erwachsener. Doch können wie bei dieser Syphilide der allgemeinen Decke als Rezediv ausbleiben und es treten dafür nur an Stellen des Reizes (Mundhöhle, Genitale, Analregion) Sekundäreffloreszenzen in Form von Papeln auf.

Die Differentialdiagnose der kutanen Allgemeinsyphilide koinzidiert mit der für die Syphilis acquisita unten zu besprechenden.

Als späte Rezidive kommen auch bei der kongenitalen Syphilis Gummen vor. Sie gehen entweder vom Bindegewebe der Haut oder von dem tiefer gelegener Organe aus und sind den bei Erwachsenen vorkommenden völlig analog. Sie stellen sich also als scharf umschriebene Geschwüre mit ziemlich derb infiltriertem, wie mit dem Messer ausgeschnittenem, meist nicht unterminiertem Rand dar. Der Grund der Geschwüre ist eitrig oder speckig belegt, die Umgebung der Ulzera weist eine nicht sehr breite, hellrote, allmählich ausklingende Entzündungszone auf. Die Geschwüre sind entweder kreisrund oder sie zeigen infolge von Konfluenz mehrerer polyzyklischen Kontur.

Sie unterscheiden sich von den bei Kindern so häufigen skrophulodermatischen Geschwüren durch den gegen sein freies Ende an Dicke zunehmenden Rand, während er beim Skrophuloderma immer dünner wird, so daß der Sondenknopf schließlich durchscheint. Auch ist die Unterminierung des Geschwürsrandes beim Skrophuloderma viel deutlicher ausgeprägt, die Farbe der Umgebung der Geschwüre bläulichrot. Ein Furunkel unterscheidet sich von einem Gumma durch die stärkere entzündliche Rötung, die die Umgebung des Furunkels aufweist, durch den zentralen nekrotischen Propf und die große Schmerzhaftigkeit.

Nach den Mitteilungen mancher Autoren kommt es bei der sogenannten Syphilis hereditaria tarda zum Auftreten von Gummen als erste klinische Manifestation einer jahrelang latent gebliebenen, kongenitalen Lues. Ob in solchen Fällen die Frühsymptome der an sich gewiß leichten Erbsyphilis nicht doch übersehen wurden, ist immerhin fraglich.

Differentialdiagnose der kutanen Syphilide bei akquirierter Lues.

Gegenüber einem *makulösen Syphilid* unterscheiden sich:

1. Die autotoxischen und medikamentösen Erytheme durch das rasche Auftreten, den kurzen Bestand und den bläulichroten Farbenton, den die Effloreszenzen dieser Erytheme nach einigen Tagen annehmen. Meistens läßt sich übrigens auch ein anamnestischer Anhaltspunkt für die toxische Natur dieser Erytheme gewinnen; überdies verursachen sie bisweilen leichtes Jucken und Brennen, was bei Lues nicht der Fall ist.
2. Das Erythema figuratum durch den ephemeren Charakter der Effloreszenzen, durch die raschen Wandlungen, denen dieselben unterworfen sind. Eine heute ringförmige oder polyzyklische Gruppe von makulösen oder leicht urtikariellen Effloreszenzen kann morgen entweder ganz geschwunden sein oder ganz andere Form zeigen, je nachdem sie da zur Abheilung gekommen und dort weitergeschritten ist. Die Farbe der Effloreszenzen ist meist noch heller rot als die der gruppierten Roseola syphilitica.
3. Das Erythema multiforme (Typus maculosus) durch seine typische Lokalisation an den Streckflächen der Extremitäten und seine anfangs hell-, oft zinnoberrote, später blaurote Farbe. Die anfangs hellroten Roseolen der Lues werden nach einiger Zeit mehr bräunlichrot, sitzen hauptsächlich am Stamm und an der Beugefläche der Extremitäten. Das Erythema multiforme kommt im Herbst und Frühling gehäuft vor und ist oft von rheumatoiden Schmerzen begleitet.
4. Die urtikariellen Exantheme, denen ja oft makulöse Elemente beigemengt sind, durch das starke Jucken und das gleichzeitige Vorhandensein papulöser oder urtikarieller Effloreszenzen. Oft sind Magen- oder Darmstörungen nachweisbar.
5. Die Maculae caeruleae (Tâches bleues) durch ihren bläulichgrauen, schattenähnlichen Farbenton, durch ihre Häufung an Stellen, wo Phthirii pubis sitzen (also bei Kindern an der Nackenhaargrenze, in der Augenbrauengegend). Übrigens fehlt den mit allerdings manchmal graubrauner Verfärbung abheilenden syphilitischen Roseolen immer die bläuliche Farbenkomponente, die für die Tâches bleues so charakteristisch ist.
6. Die Pityriasis rosea (Gibert) durch die typische Einzeleffloreszenz, die — an der Grenze zwischen Macula und Papula stehend — einen gelbrosa Farbenton (ähnlich dem Fleisch des Lachses) hat und die sogenannte Collerette aufweist, d. i. einen zarten Schuppenkranz, dessen freier

Saum gegen das oft leicht eingesunkene, schuppenfreie Zentrum sieht. Ist die Effloreszenz noch nicht zu dieser charakteristischen Form entwickelt, dann schützen Farbe und zentrale Schuppenauflagerung, der manchmal ein wenig vertrocknetes Serum beigemengt ist, wodurch sie gelblich wird, vor einer Verwechslung mit der nie schuppenden luetischen Roseola. Bei Pityriasis rosea besteht außerdem meist leichtes Jucken.

7. Die Cutis marmorata durch das blaurote Netz, in dessen Maschen lichte, linsen- bis fingernagelgroße Hautpartien liegen. Beim makulösen Syphilid, dessen Effloreszenzen keine Neigung zur Konfluenz zeigen, ist das Verhältnis umgekehrt: Die Roseolen liegen (bei reichlicher Exanthementwicklung) in den Maschen des von den normalen Hautpartien gebildeten Netzes. Die Farbe der Cutis marmorata ist immer bläulichrot, ihr Lieblingssitz sind die Streckflächen der Extremitäten, wenngleich sie auch an anderen Stellen vorkommen kann.
8. Die Pityriasis lichenoides chronica durch die enorme Chronizität des Prozesses und durch den Beginn mit hirse- bis hanfkorngroßen, hellroten Knötchen, die einer mit einem sehr zarten, gefältelten Schüppchen bedeckten, linsengroßen, im Hautniveau liegenden, an Atrophie gemahnenden, fleckförmigen Veränderung weichen.
9. Die Pityriasis versicolor durch den Mangel der entzündlichen Symptome und die milchkaffeeähnliche Farbe der Flecken, die durch die Pilzwucherung im Stratum corneum entstehen, weshalb sie beim Reiben mit einem stumpfen Instrument (Holzmundspatel) zunächst kleienförmig schuppen und schließlich ganz zu entfernen sind. Die Ausdehnung der Flecke der Pit. vers. ist äußerst variabel, sie schwankt zwischen Hirsekorn- und Handflächengröße. Die Effloreszenzen finden sich vorwiegend auf der Brust, am Hals, Nacken und Rücken in der Gegend der Axillen, also an Hautstellen, die oft von Schweiß benetzt sind. Die Pityriasis versicolor kommt nur bei größeren Kindern vor.
10. Die Roseola typhosa durch die Kleinheit, die hellrote Farbe ihrer Effloreszenzen und durch deren fast ausschließliche Lokalisation an der Bauchhaut. Die für Typhus abdominalis charakteristische Fieberkurve und die anderen Merkmale dieser Krankheit schützen weiters vor Verwechslung.

Beim *papulösen Syphilid* kommen folgende Dermatosen differentialdiagnostisch in Betracht:

1. Die Psoriasis vulgaris. Die Farbe ihrer Effloreszenzen ist gemeinhin viel heller, mehr rosarot, während papulöse syphilitische Elemente bei längerem Bestand bräunlichrot sind. Die Psoriasiseffloreszenzen sind am Stamm und an den Extremitäten von silberweißen Schuppen bedeckt, die in toto oder in großen Lamellen leicht abziehbar sind, während die Schuppen auf syphilitischen Papeln, wenn es überhaupt zur Desquamation kommt, festhaften und nicht so massig sind wie bei Psoriasis. Große Schwierigkeiten kann die Unterscheidung von Psoriasiseffloreszenzen an seborrhöischen Hautstellen von ebenda lokalisierten syphilitischen

Papeln bereiten, da dann die Farbentöne speziell auf der Kinderhaut eine weitgehende Übereinstimmung zeigen und auch die Auflagerungen sich gleichen. Hier kann nur die Berücksichtigung aller übrigen Syphilissymptome und eventuell der Nachweis von Infiltrat unter Fingerdruck und der Ausfall der „Nagelprobe" einige Klarheit schaffen. Letztere durchaus nicht zuverlässige Unterscheidung der Psoriasis von anderen Dermatosen, besonders aber der Lues, geschieht in der Weise, daß man die einer vermutlich psoriatischen Effloreszenz auflagernden Schuppen oder Schuppenkrusten mit dem Nagel energisch abkratzt. Erfolgt aus der gesetzten Erosion punktförmige Blutung, dann ist die Wahrscheinlichkeit der psoriatischen Natur der Effloreszenz ziemlich groß. Luetische Papeln ergeben nach dieser Untersuchung meist eine „parenchymatöse", also mehr gleichmäßige, diffuse Blutung aus dem bloßgelegten Infiltrat. Ich habe aber nicht selten auch bei luetischen Effloreszenzen punktförmige Blutung gesehen. Ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen Psoriasis und Lues ist die Lokalisation, die in typischen Fällen eine direkt entgegengesetzte ist. Bei Psoriasis sind die Streckflächen, bei Syphilis die Beugeseiten der Extremitäten vorwiegend befallen.

2. Der Lichen planus ist von papulöser Syphilis leicht zu unterscheiden, wenn man sich eine typische Effloreszenz dieses Leidens vergegenwärtigt. Der polygonale Kontur, der wachsartige Glanz, die zentrale Delle, die geringe Höhe und die Kleinheit der Effloreszenzen, weniger ihre Farbe lassen die Unterscheidung leicht treffen. Lichen planus ist eine meist von ziemlich heftigem Jucken begleitete Hautaffektion. Schwierigkeiten kann die Unterscheidung orbikulärer Lichenformen am Genitale bereiten. Die bei Lichen planus meist dunkelsepiabraune Färbung der zentralen abgeheilten Partien und der hellrote oder blasse, elevierte Rand, die Berücksichtigung anderer für Lues sprechender Symptome ermöglichen die Differenzierung.
3. Der Lichen scrophulosorum ist durch die auffallende Kleinheit seiner meist am Stamm in Gruppen stehenden blaßbräunlichen Knötchen leicht zu unterscheiden. Das kleinpapulöse Syphilid, mit dem er immerhin einige Ähnlichkeit hat, ist ja bei Kindern überhaupt sehr selten, hat dann aber immer einen satteren und doch rötlicheren Farbenton als der Lichen scrophulosorum. Auch wird man beim Lichen scroph. andere Zeichen von Tuberkulose, bei einem Lichen syphiliticus andere Symptome der Lues vorfinden.
4. Das Ekzema papulatum unterscheidet sich durch die hellrote Farbe der kleinen Knötchen, deren Neigung zur Konfluenz und durch das heftige Jucken.
5. Die Urticaria pigmentosa. Sie ist durch den urtikariellen Charakter frischer, die gelbbraune Farbe alter Effloreszenzen sowie durch den qualvollen Juckreiz vom papulösen Syphilid unterschieden.
6. Der Lupus vulgaris. Seine Primäreffloreszenz ist das Lupusknötchen, das entweder in die Haut eingesprengt erscheint oder über dieselbe vor-

ragt, immer aber eine viel weichere, matschere Konsistenz hat als eine luetische Papel. Die Farbe kommt bei Lupus differentialdiagnostisch nicht in Betracht, wohl aber die für Lupus charakteristische, seidenartige Beschaffenheit der Narbe und die Neigung der Affektion, im narbigen Terrain zu rezidivieren. Außerdem ist der Lupus meist eine lokalisierte, bisweilen allerdings auch disseminierte Dermatose.

7. Das papulonekrotische Tuberkulid sitzt bei größeren Kindern meist an der Streckfläche der Arme und Beine, bei kleinen Kindern kommt es allerdings auch disseminiert an der Körperhaut vor. Die Effloreszenzen nekrotisieren meist im Zentrum und heilen narbig aus, haben einen auffallend langsamen Verlauf, wodurch sie sich von denen der Lues unterscheiden lassen.
8. Das Erythema glutaeale (s. d.). Die Knoten dieses Exanthems zeigen an der Peripherie oft zarte Fältelung, sie schwinden bei Reinlichkeit und Trockenhaltung bald.
9. Das Erythema multiforme (Typus papulosus). Seine Elemente sind auffallend hell- oder zinnoberrot, bei längerem Bestand bläulichrot; sie sind an den Streckflächen der Extremitäten lokalisiert.

Von einem *pustulösen oder ulzerösen Syphilid* differenzieren sich:

1. Die Akne vulgaris durch ihren Sitz an seborrhöischen Hautstellen (Gesicht, Stirn, Brust, Rücken) und den akut entzündlichen Charakter ihrer Effloreszenzen, der sich durch völliges Abblassen derselben auf Fingerdruck und den allmählich ausklingenden, hellroten Hof um die Aknepusteln dokumentiert. Übrigens kommt die Akne vulgaris besonders häufig im Alter der Pubertät vor.
2. Die Variola und Varicella durch das Bläschenstadium ihrer Effloreszenzen, bevor es zur Pustulation kommt. Bei Lues kommen Bläschen mit klarem Inhalt niemals vor. Die Bläschen und Pusteln der Variola und Varicella haben einen hellroten, akut entzündlichen Hof. Die Allgemeinerscheinungen bei Variola gestatten übrigens oft von vornherein schon die Unterscheidung.
3. Die Impetigo simplex und die Furunkulose zeigen gleichfalls akut entzündliche, allmählich ausklingende Veränderungen in der Peripherie frischer, follikulärer Effloreszenzen. Die Impetigo hat meist eine ziemlich charakteristische Lokalisation (Gesicht, Nacken, Streckfläche der Extremitäten) und begleitet sehr oft eine Pedikulose, eine Scabies oder Prurigo. Die Furunkulose der Säuglinge bietet neben akuten Furunkeln die schokoladefarbenen, matschen Abszesse dar.
4. Die Impetigo gangraenosa und das Ekthyma gangraenosum zeigen die typischen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen, scharfrandigen Geschwüre mit entzündlichem Halo und charakteristischer Lokalisation am Hals und Bauch.
5. Der Lupus exulcerans durch die charakteristischen seidenartigen Lupusnarben und durch das Vorkommen von Lupusknötchen (siehe

übrigens den vorigen Abschnitt!), sowie durch den Mangel an typischen Pusteln.

6. Das papulonekrotische Tuberkulid durch die im vorigen Abschnitt angegebenen Merkmale und durch das Fehlen der Pustulation, da seine Effloreszenzen meist zentral nekrotisieren und sofort von Borken bedeckt sind, ohne daß es zu deutlicher Pustulation kommt.
7. Das Skrophuloderma durch die weite Unterminierung der Gechwürsränder, die allmähliche Verdünnung derselben gegen das freie Ende, die blaurote Farbe und durch seine Lokalisation über skrophulösen Lymphdrüsen, also vorwiegend am Hals, am Oberarm entsprechend den Kubitaldrüsen usw.

Zum Schlusse sei noch mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen, daß die akquirierte oder ererbte Syphilis der Kinder meist große Polymorphie der Ausschlagselemente zeigt, daß also neben makulösen papulöse und pustulo-ulzeröse Formen oft gleichzeitig vorkommen, daß Schleimhautaffektionen (Papeln, Kondylome) die kutanen Syphilide begleiten und endlich die Drüsenschwellung bei den akquirierten Formen regionären Charakter nicht vermissen läßt, daß also die Lymphdrüsen in der Umgebung eines Primäraffektes oder zerfallender Papeln stärker geschwollen sind als anderwärts — alles Momente, welche bei der Unterscheidung der Syphilis von anderen Hautkrankheiten sehr ins Gewicht fallen.

5. Hyphomykosen.

a) Favus.

Der Favus (Erbgrind) kommt hauptsächlich im Osten und Westen Europas (Rußland, Galizien, Frankreich) endemisch vor.

Die für den Favus charakteristische Effloreszenz ist das „Favusscutulum", eine Reinkultur des Erregers, des Achorion Schönleinii. Sie stellt im Beginn ein schwefelgelbes, im Hautniveau liegendes, von einem Haar durchbohrtes, hirse- bis hanfkorngroßes, von einer zarten Epidermislamelle bedecktes Scheibchen dar. Dieses hat also in diesem Stadium eine Ähnlichkeit mit einer kleinen Pustel; sticht man das Gebilde an, dann kann man sich sofort davon überzeugen, daß der Inhalt nicht Eiter ist, sondern aus staubigen Pilzmassen besteht. Bei ihrem Wachstum nehmen die Skutula eine andere Form an, sie bekommen eine zentrale Delle, ihr Rand krempt sich auf, so daß sie wie kleine Schüsselchen von etwa Linsengröße aussehen. Hebt man sie von ihrer Unterlage ab, dann gewahrt man grübchenförmige Vertiefungen in der geröteten, näs-

senden und entzündeten Haut, welche der konvexen Unterfläche der Skutula entsprechen. Mit der Größenzunahme der Skutula kommt es zum Einreißen der bedeckenden Epidermislamelle, zur Entwicklung schuppender, bröckliger, borkiger Auflagerungen (bestehend aus Horn- und Pilzmassen und aus vertrocknetem Serum, Blut und Eiter infolge der begleitenden entzündlichen Veränderungen). Die Skutula konfluieren über größere Strecken des Kapillitiums, so daß man oft nur am Rande isolierte, typische Skutula sieht, mindestens aber einen wellig begrenzten Kontur. Gleichzeitig finden sich die Symptome der Entzündung in Form impetiginöser und ekzematöser Veränderungen. Die Haare der befallenen Hautbezirke werden glanzlos, oft depigmentiert und atrophisch, sie folgen dem Zuge leicht.

Bei längerem Bestand der Affektion kommt es zu der für den Favus so typischen Narbenbildung, einer Folge der entzündlichen Vorgänge und vielleicht des mechanischen Druckes der Skutula. Entsprechend der Ausdehnung des Prozesses entwickeln sich anfangs hellrosafarbene, später weißlich glänzende, disseminierte oder konfluierende, unter dem Hautniveau liegende Narben, in welchen eine Restitution des Haarwuchses nicht mehr stattfindet. Man sieht dann verschieden große narbige Stellen, die von Inseln gesunder Haut mit erhaltenem Haarwuchs unterbrochen sind. Meist breitet sich der Favus von der Scheitelgegend allmählich aus, wobei es aber in jeder Phase zum Stillstand des Prozesses kommen kann, so daß einmal nur kleine Partien des Kapillitiums, ein andermal fast der ganze Bereich des behaarten Kopfes schließlich der narbigen Alopezie anheimfällt. Aber auch in letzterem Falle bleiben meist einige wenige kleine Inseln normaler Haut (mit spärlichen Haaren besetzt) erhalten.

In seltenen Fällen bilden sich keine Skutula und keine Narben, es kommt nur zu scheibenförmigen oder unregelmäßig begrenzten, festhaftenden, weißlichen Schuppenauflagerungen ohne deutliche Veränderungen der Haare — Favus squamosus. Diese atypischen Fälle sind klinisch nie sicher zu diagnostizieren, hier kann nur die mikroskopische Untersuchung zum Ziel führen.

Wir beobachteten einen derartigen Fall bei der Mutter eines Säuglings, welch letzterer an unbehaarten Körperstellen an Favus herpetiformis (s. u.) erkrankt war.

Der Favus kann aber auch an anderen Hautstellen, also nicht nur am Kapillitium vorkommen. Dann zeigt sich zunächst scharf umschriebene Rötung und Schwellung der Haut in verschieden großer Ausdehnung, meist an mehreren Stellen einer beliebigen Region. Bald schießen zarte, wasserhelle, hirse- bis hanfkorngroße Bläschen auf (Favus herpetiformis), die ohne Narbe abheilen können oder der Bildung von Skutulis vorhergehen. Es können aber auch auf der Haut des Körpers Skutula ohne herpetisches Vorstadium entstehen. In seltenen Fällen (Kaposi, Nobl) kommt es an umschriebenen oder über den ganzen Körper zerstreuten Favusherden zu zentimeterhohen, schwammähnlichen, gelben, dichten Auflagerungen von Pilzmassen; durch Verschlucken der Pilzelemente entwickelten sich in diesen Fällen auch im Ösophagus, Magen und Darm follikuläre Geschwüre mit teilweise narbiger Ausheilung — Favus intestinalis.

Da der Favus subjektiv oft von mäßigem Jucken begleitet ist, kommt es verhältnismäßig leicht zur Infektion der kratzenden Fingernägel, welche dann umschriebene punktförmige Einlagerungen gelblicher Pilzmassen aufweisen oder in toto verändert sind, d. h. die ganze Nagelplatte ist rissig, verdickt, uneben, schilferig, bröckelig. Die Diagnose dieser Onychomycosis favosa ist nur durch das gleichzeitige Vorkommen anderer Favusherde und durch den mikroskopischen Nachweis der Pilzelemente zu stellen.

Der Verlauf der Affektion erstreckt sich meist über viele Jahre. Sie breitet sich allmählich peripherwärts von den primären Herden aus. Es kann, wie schon erwähnt, jederzeit zum Stillstand, zur narbigen Ausheilung weniger Herde kommen; meistens sind aber ziemlich große Hautpartien ergriffen, an denen es zu zentraler Ausheilung mit Narben und zu peripherem Vorschreiten durch Bildung neuer Skutula kommt.

Histologie. Die Pilzelemente stellen sich als dünne oder dicke, wenig oder vielfach septierte Myzelfäden und in Form und Größe gleichfalls recht differente Gonidien dar. Im Skutulum finden sich beide Elemente (erstere meist peripher, letztere zentral) durch Leukozyten und Serum miteinander verbacken und von einem Leukozytenwall umgeben vor. In den Haaren befinden sie sich besonders zwischen Cuticula und Haarrinde, dringen aber auch tiefer ein. Die Infektion nimmt immer vom Follikeltrichter ihren Ausgang.

Die Umgebung des Skutulums zeigt die Zeichen reaktiver Entzündung und Wucherung der Retezellen mit Para- und Hyperkeratose. Später kommt es zu Proliferationserscheinungen des Bindegewebes mit konsekutiver Narbenbildung.

Die Pilzelemente lassen sich in Kalilaugeglyzerin (1 : 5—10) in den Skutulis und Haaren leicht und rasch nachweisen.

Die Differenzierung der Favuspilze im mikroskopischen Präparat von anderen Fadenpilzen (Trychophyton usw.) ist nicht immer leicht. Maßgebend ist die Reichlichkeit und die Polymorphie der Elemente, die wechselnde Größe und Septierung der Myzelien und die variable Form und Größe der Gonidien bei Favus. Bei Trichophyton sind die Elemente kleiner und in Größe und Form nicht so different.

Ätiologie. Der Erreger des Favus ist das Achorion Schönleinii; seine Pathogenität steht infolge des positiven Ergebnisses der Übertragungen von Kulturen nicht mehr im Zweifel. Über die botanische Stellung des Pilzes, die Einheit der verschiedenen Formen, die man gefunden hat, gehen die Meinungen aber noch auseinander.

Die Übertragung des Pilzes findet von Mensch zu Mensch, aber auch von favuskranken Tieren aus statt. Als solche sind Hunde, Katzen, Kaninchen, Mäuse und Hühner bekannt; die Infektionsgefahr ist nicht sehr groß, ungünstige hygienische Verhältnisse (Schmutz, enges Zusammenleben usw.) erleichtern die Übertragung.

Die Prognose der Affektion ist quoad vitam (von den seltenen Fällen von Favus intestinalis abgesehen) immer günstig. Favus unbehaarter Hautstellen heilt viel leichter und rascher ab als der des behaarten Kopfes. In kosmetischer Hinsicht ist die Prognose natürlich immer mit großer Vorsicht zu stellen. Eine restitutio ad integrum ist bei eingetretener Narbenbildung nicht mehr möglich, bleibende Kahlheit der betroffenen Stellen ist immer die Folge — mit Ausnahme jener seltenen Formen von Favus squamosus. Da aber die Therapie bei entsprechender Energie und Ausdauer immer zum Ziel führt, kann man wenigstens in bezug auf die Verhinderung weiterer Ausbreitung Ersprießliches leisten.

Diagnose. Der Favus squamosus und die Onychomykosis favosa sind nur durch das positive Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung mit Sicherheit zu diagnostizieren. Der Favus der behaarten Kopfhaut unterscheidet sich von vielen anderen hier vorkommenden Dermatosen — ganz abgesehen von der nur ihm

eigenen charakteristischen Effloreszenz, dem Skutulum — schon durch die Narbenbildung. Daher sind Ekzem, Impetigo, Psoriasis, Herpes tonsurans, Mikrosporie, die gewöhnlichen Formen der Alopecia areata, die syphilitischen Alopezien, seborrhoische Zustände (Psorospermosis) prima vista leicht abzugrenzen. Lupus vulgaris kommt am Kapillitium äußerst selten vor und ist dann durch die Lupusknötchen, deren Rezidivieren in den Narben genügend charakterisiert. Bei Lupus exulcerans finden sich Geschwüre vor, die dem Favus nicht zukommen. Lupus erythematodes erzeugt zarte, atrophische Plaques, die selten so große Dimensionen erreichen wie die Favusnarben; wo der Prozeß des Lupus erythematodes noch frisch ist, sind die peripheren Hautbezirke zart rosarot, tragen festhaftende Schüppchen, deren Unterflächen Hornkegel tragen, die in die erweiterten Follikelmündungen passen.

Das herpetische Vorstadium des Favus kann einem Herpes zoster ähneln, doch fehlt die Ausbreitung entlang dem Nervenverlauf. Außerdem wird man entweder am Träger selbst oder in dessen Umgebung (Eltern, Geschwister usw.) andere Favusformen vorfinden. Gegenüber Ekzem kommen die für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen, Konfluenz der Effloreszenzen, unscharfe Begrenzung der ekzematösen Herde, starkes Jucken, Borkenauflagerungen usw. in Betracht. Herpes tonsurans vesiculosus der unbehaarten Körperstellen zeigt deutliche Ringe von Knötchen, Bläschen oder Pustelchen mit zentraler, leicht schuppender oder schon zur Norm zurückgekehrter Haut; diese Eigenschaften kommen dem Favus herpetiformis nicht zu, bei dem sich überdies ja oft noch typische Skutula im weiteren Verlauf ausbilden.

Therapie. Nach der Entfernung der Auflagerungen durch Seifenwaschungen ist die Epilation der erkrankten Hautstellen und deren nächster Umgebung mit der Zilienpinzette oder mit Röntgenstrahlen durchzuführen. Hierauf wird die Kopfhaut mit Ungt. sulfurat. Wilkinson, mit Ol. rusci spissi oder 10%iger Pyrogallussalbe täglich ein- bis zweimal eingepinselt oder eingerieben und mit einer Flanellhaube bedeckt. Nach etwa einwochiger Applikation wartet man etwa eine Woche lang unter Trockenhaltung des Kopfes die Exfoliation ab, wäscht dann gründlich den Kopf mit Wasser und Seife und wartet unter Applikation leicht antiseptischer Mittel (2%igem Salizyl-

spiritus) eine bis zwei Wochen, ob ein Rezidiv eintritt. Ist dies der Fall, dann repetiert man eine der oben angegebenen Maßnahmen. Während der Behandlung und Beobachtung sind die Haare des ganzen Kopfes möglichst kurz zu halten. Bei Favus herpetiformis genügen meist mildere Prozeduren, also anfangs die Applikation von Past. zinc. Lassar, später die von Schwefelzinkpasten (siehe Akne) oder Tinct. rusci.

b) Trichophytie.

Unter diesem Sammelnamen begreift man eine Gruppe von Haut- und Haarkrankheiten, welche durch angeblich verschiedene Fadenpilze hervorgerufen werden. Ob es sich dabei um wesentlich verschiedene Pilzformen handelt, bedarf noch der endgültigen Klärung. So viel nur dürfte als feststehend zu betrachten sein, daß der klinischen Differenz der einzelnen Krankheitsbilder nicht gleich prägnante Unterschiede im Pilzbefund — sei es im mikroskopischen Bild oder im Aussehen der Kultur — entsprechen.

Da die geographische Verbreitung der Trichophyton-Erkrankungen eine sehr verschiedene ist, wäre es wohl möglich, daß manche Pilzformen besonders häufig hier, andere dort vorkommen. In unseren Gegenden ist die Mikrosporie und die Trichophytie des behaarten Kopfes, welche in Frankreich, England und Italien eine Landplage sind, sehr selten; die Trichophytie der unbehaarten Hautstellen kommt bei uns hingegen speziell bei Kindern ziemlich häufig vor.

Auf Grund der neuesten, durch Sabouraud angebahnten Untersuchungen ist man jetzt geneigt, die Mikrosporie, als deren Erreger man das Mikrosporon Audouini bezichtigt, aus der Reihe der Trichophytien zu eliminieren und die „echten" Trichophytien hauptsächlich nach dem Vorkommen der Pilzelemente inner- oder außerhalb des Haarschaftes in Endo- respektive Ektothrixformen zu klassifizieren. Zu den Endothrixformen gehörte dann die Trichophytie des behaarten Kopfes, soweit sie keine Tr. profunda ist, zu den Ektothrixformen zählte die Trichophytie der unbehaarten Haut und die Trichophytia profunda (doch kommen hier auch Endo- neben Ektothrixformen vor).

Wenngleich die Pilznatur aller in diesem Kapitel zu besprechenden Krankheitsformen zweifellos sichergestellt ist (durch den konstanten Nachweis von Hyphomyzeten, Kultur und Experiment), so ist die botanische Klassifizierung der einzelnen Formen noch nicht beendigt. Für die Klinik der Affektionen hat diese Frage aber nur untergeordnete Bedeutung, da der Nachweis von Fadenpilzen überhaupt die Natur der fraglichen Erkrankung genügend sichert, zumal die anderen durch Fadenpilze hervorgerufenen Dermatosen (Favus, Pityriasis versicolor usw.) schon klinisch fast immer genügend positive Merkmale bieten, die vor Verwechslung mit Trichophytie schützen (z. B. Skutula und Narbenbildung bei Favus, Lokalisation und Farbe bei Pityriasis versicolor).

Der Pilznachweis bei den Trichophytien gelingt meist leicht. Haare, Schuppen oder Geschabe (bei Herp. tons. vesicul. und Onychie) werden in Kalilauge-Glyzerin (1 : 5—10) mehrere Stunden aufgehellt und dann bei entsprechender Abblendung mikroskopisch untersucht. Die Myzelien sind langgestreckt, mäßig verzweigt und spärlich septiert, die Gonidien meist rund oder oval. Bei Favus ist, wie dort schon erwähnt, die Polymorphie der Myzelien und Gonidien größer; die Pilzelemente der Pityriasis versicolor und des Erythrasmas sind viel kleiner als die der Trichophytie, auch liegen die Gonidien bei Pityr. versicol. in kleinen Häufchen, was denen des Herp. tons. nicht zukommt.

Das histologische Bild der verschiedenen Trichophytien zeigt entsprechend den klinisch wahrnehmbaren Veränderungen die Zeichen gering- oder hochgradiger Entzündung des follikulären, bisweilen perifollikulären Gewebes, bestehend in leukozytärer Einscheidung, Infiltration und Erweiterung der Gefäße, Bläschen-, Pustel-, selbst Plasmombildung. Die Pilze finden sich entweder in den Haaren oder lagern denselben auf, sie kommen in den Schuppen, beim Herpes tonsurans vesiculosus in den oberflächlichen Epidermisschichten (den obersten Lagen der Retezellen) und im Blaseninhalt, bei der Trichophytia profunda auch im Eiter vor. Bei dieser findet man aber auch Eiterkokken infolge sekundärer Infektion.

Wir wenden uns nun der Schilderung der einzelnen klinischen Formen und ihrer Differentialdiagnose zu und besprechen die Therapie der Affektionen gemeinsam am Schluß des Kapitels. Wir unterscheiden folgende klinische Varianten:

1. Mikrosporie.
2. Trichophytia capillitii (Herpes tonsurans).
3. Trichophytie der unbehaarten Haut (Herpes tonsurans vesiculosus).
4. Trichophytia profunda.
5. Trichophytia unguium.
6. Ekzema marginatum.

I. Mikrosporie.

Bei dieser in unseren Gegenden kaum beobachteten Affektion entstehen verschieden große, mehrere Zentimeter im Durchmesser betragende, runde Plaques, deren Zahl zwischen zwei und zehn schwankt. Die Haut des Kapillitiums ist in ihrem Bereich mit zarten, weißlichgrauen Schüppchen bedeckt, zeigt keine Rötung, keine Effloreszenzbildung. Die Haare sind an diesen Stellen pigmentlos, in einer Länge von etwa $^1/_2$ *cm* abgebrochen und tragen von ihrer Austrittstelle bis zu einer Höhe von einigen Millimetern eine graue Hülle, welche sich mikroskopisch als aus Sporen bestehend erweist, so daß das Haar einem mit Leim bestrichenen und dann im Sand gerollten Glasstäbchen zu vergleichen ist. Die Haare

brechen beim Versuch, sie zu epilieren, ab. Das Leiden ist sehr hartnäckig, sehr ansteckend, therapeutisch schwer zu beeinflussen und heilt mit restitutio ad integrum in der Pubertätszeit spontan ab.

Die Diagnose ist infolge der charakteristischen Merkmale leicht. Bei Trichophytia capillitii mangelt die Einscheidung der Haare durch Sporen, man findet bei ihr bisweilen doch Effloreszenzbildung oder Rötung. Favus unterscheidet sich durch die Skutula- und Narbenbildung, Alopecia syphilitica areolaris durch die größere Zahl und die Kleinheit der alopezischen Herde, den Mangel von Schuppenbildung. Bei Alopecia areata fehlen Haarveränderungen, die kahlen Stellen sind glatt und glänzend, zeigen keine Schuppenauflagerung.

2. Trichophytia capillitii (Herpes tonsurans).

Bei diesem in Österreich und Deutschland gleichfalls sehr selten vorkommenden Leiden bilden sich linsen- bis fünfkronenstückgroße, rundliche, nicht sehr scharf begrenzte Scheiben, die mit Haarstummeln mehr oder weniger dicht besetzt sind. Die Haut zeigt Schuppen- oder Börkchenauflagerung, sie ist oft leicht gerötet, zeigt hie und da, besonders am Rande der Plaques, kleine hellrote Knötchen, Bläschen oder Pustelchen. Die Haarstummel sind glanzlos, dicht über der Austrittstelle abgebrochen, zeigen aber keine graue Hülle wie bei Mikrosporie, beim Epilationsversuch zersplittern die Haare zwischen den Branchen der Pinzette. Die Plaques können große Ausbreitung zeigen und dann konfluieren. Das Leiden ist gleichfalls sehr hartnäckig, sein Verlauf erstreckt sich über Jahre, doch resultiert niemals bleibende Kahlheit, weil es nicht zur narbigen Ausheilung kommt; seine Kontagiosität ist eine hohe.

Die Diagnose hat vor allem die positiven Merkmale dieser und der vorher beschriebenen Krankheit zu berücksichtigen, dann wird eine Verwechslung der beiden Affektionen kaum unterlaufen. Die Differenzierung von den anderen mit Alopezie einhergehenden Übeln deckt sich mit dem bei der Mikrosporie Gesagten.

3. Trichophytie der unbehaarten Haut (Herpes tonsurans vesiculosus).

Diese stellt die in unseren Gegenden häufigste Form dar. Sie ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen und wird meist von Tieren (Hunden,

Katzen) auf den Menschen übertragen, doch kommen auch Infektionen von Kind zu Kind vor.

Von vielen Autoren wird das Vorkommen einer makulösen Form (Herpes tonsurans maculosus, squamosus) behauptet. Dieselbe soll klinisch von der Pityriasis rosea (s. d.) nicht zu unterscheiden, sondern nur auf Basis des positiven Pilzbefundes zu diagnostizieren sein. Wir konnten eine solche Form bei Kindern nie beobachten. Der Umstand, daß die vesikulöse Form des Herpes tonsurans bei Kindern durchaus nicht selten, bei Erwachsenen schon viel rarer ist, während die Pityriasis rosea bei Erwachsenen so häufig, bei Kindern aber recht selten vorkommt, scheint auch dafür zu sprechen, daß die beiden Affektionen nichts miteinander zu tun haben und daß die makulöse Form eines akuten Herpes tonsurans problematisch ist.

Das Leiden beginnt mit der Bildung einer kleinen Scheibe aus hellroten Knötchen, die sich meist in kleinste Bläschen umwandeln und zentral rasch verheilen, peripherwärts ringförmig durch Bildung neuer, stecknadelkopf- bis hanfkorngroßer Knötchen, Bläschen, eventuell Pustelchen fortschreiten, während die zentralen Partien entweder schuppen, zur Norm zurückgekehrt oder leicht pigmentiert sind. So bilden sich deutliche Kreise, die sich durch einen peripheren, hellroten, akut entzündlichen Knötchen-, Bläschen- oder Pustelsaum gegen die normale Umgebung scharf abgrenzen. Diese Kreise können je nach Alter und nach ihrer Tendenz zu peripherer Ausbreitung Heller- bis Flachhandgröße erreichen. Sie sind meist in der Einzahl vorhanden, seltener sieht man deren mehrere. Sie finden sich fast nur an frei getragenen Körperstellen (Gesicht, Hals, Hände, Arme) und greifen selten auf das Kapillitium über, in welchem Falle sich dann noch das Symptom der Haarstummelbildung den übrigen zugesellt. Bisweilen kommt es zu neuerlicher Infektion der zentralen, in Ausheilung begriffenen Hautpartien, wodurch konzentrische Ringe von Knötchen, Bläschen oder Pusteln entstehen. Bei Konfluenz benachbarter Herde bilden sich Achter- oder Kleeblattformen. Das Leiden ist von Juckreiz begleitet. Der Verlauf erstreckt sich über höchstens wenige Wochen, bei entsprechender Therapie tritt innerhalb etwa einer Woche Heilung ein.

Diagnose. Die deutliche Kreisform, die Neigung zur raschen, zentralen Ausheilung, die scharfe Begrenzung des entzündlichen Saumes, Lokalisation und Anamnese lassen das Leiden meist leicht erkennen. Bei Impetigo contagiosa circinnata sind die entzündlichen Erscheinungen geringfügiger, die Herde multipler, die Borkenbildung reichlicher. Der Herpes iris ist eine Form des Erythema

multiforme, zeigt also dessen typische Lokalisation neben meist gleichzeitig vorhandenen anderen Elementen dieses Leidens, seine Bläschen sind gewöhnlich größer als die des Herpes tonsurans vesiculosus, bei dem sie oft nur eben angedeutet sind. Bei Herpes zoster ist der ganze Plaque von Bläschen besetzt, er hat nicht die Tendenz zu zentraler Heilung und peripherer Progredienz, auch sind die einzelnen Herde dem Nervenverlauf entsprechend angeordnet. Bei Pemphigus circinnatus finden sich viele über die Hautoberfläche zerstreute Herde vor; der Allgemeinzustand des Patienten ist stark in Mitleidenschaft gezogen. Das Ekzema marginatum (siehe unten) zeigt eine andere Lokalisation, ekzematöse Veränderungen und tiefe Pigmentierung im Zentrum des Plaques, einen äußerst chronischen Verlauf. Erysipel ist durch die starke Spannung der Haut, die Schmerzhaftigkeit und das begleitende Fieber leicht zu unterscheiden.

4. Trichophytia profunda.

Sie kommt durch Tiefenwucherung des Erregers in das follikuläre und perifollikuläre Gewebe zustande und ist durch die Bildung starker entzündlicher Veränderungen charakterisiert. Wenn sie auch stark behaarte Hautstellen bevorzugt, befällt sie doch auch bisweilen nur lanugohaartragende Partien. Sie kommt bei Kindern sehr selten vor; ihre häufigste Erscheinungsform ist ja die Sykosis parasitaria barbae der Erwachsenen. Wir sahen sie einmal an der Nackenhaargrenze eines 14jährigen Knaben auftreten.

Die Affektion tritt entweder am Kapillitium oder an unbehaarten (lanugotragenden) Körperstellen auf und ist durch die Entwicklung aggregierter, hellroter, prominenter, matscher Knoten ausgezeichnet, auf und zwischen denen viele Pusteln von etwa Hanfkorngröße sitzen. Massige, gelbbräunliche oder schmutzige Borkenauflagerungen komplizieren das Bild. Auf Druck entleert sich aus den Pusteln und den ulzerierten Anteilen der Knoten reichlich Eiter. Die Begrenzung der sehr schmerzhaften Affektion gegen die normale Umgebung ist immer scharf. Der Verlauf erstreckt sich meist über Wochen und Monate, die Abheilung erfolgt mit Narbenbildung.

Die Diagnose kann nur bei positivem Pilzbefund mit Sicherheit gestellt werden. Die Pilze finden sich an und in den Haaren (Endo-Ektothrixform), in der Haut und im Eiter. Durch die mikro-

skopische Untersuchung ist die Abgrenzung von anderen agminierten Follikulitiden und Perifollikulitiden (Impetigo, Bromakne usw.), mit denen das Leiden eine große klinische Ähnlichkeit hat, einzig möglich.

5. Trichophytia unguium.

Diese kommt durch Infektion des kratzenden Nagels zustande, findet sich also fast nur bei vorhandenen anderen Trichophytieformen vor, ist jedoch eine sehr seltene Begleiterscheinung derselben.

Die Trichophytie der Nägel bietet an sich nichts Charakteristisches; sie ist von anderen parasitären Nagelaffektionen (z. B. der Onychomykosis favosa) nicht wesentlich unterschieden. Auch nichtinfektiöse Nagelaffektionen, wie sie die Psoriasis, den Lichen planus usw. begleiten, zeigen ähnliche Bilder.

Die Nagelplatte ist verdickt, brüchig, rauh, mißfarbig, vom Bett abgehoben, von bröckligen Massen unterlagert. Der Nachweis der Pilze sichert die Diagnose; die abgekratzten Nagelstückchen müssen lange Zeit (bis 24 Stunden) in Kalilaugeglyzerin aufgehellt werden.

6. Ekzema marginatum.

Dieses Leiden kommt bei Kindern wohl kaum vor, weshalb wir seine Symptome nur kurz skizzieren wollen. Es beginnt mit einem elevierten Plaque ähnlich dem Herp. tonsur. vesic., dessen Rand unter Bildung einer kontinuierlichen Reihe von Bläschen oder Pustelchen peripher langsam weiterschreitet. Das Zentrum kehrt aber nicht zur Norm zurück wie beim Herp. tons. ves., sondern Schuppung, Rötung, Knötchen-, Bläschen-, Pustel- und Borkenbildung treten immer wieder auf, so daß sich schließlich ein an Lichenifikation gemahnender Zustand entwickelt; dabei nimmt das Zentrum allmählich eine tief dunkelbraune Farbe an. Die Affektion heilt spontan nicht aus und ist von intensivstem Juckreiz begleitet; sie zeigt eine typische Lokalisation an Hautstellen, die der Reibung und Durchnässung mit Schweiß ausgesetzt sind, also die Genito-, Crural-, Axillar- und Halsregion.

Diagnose. Die Unterscheidung vom gewöhnlichen Ekzem gelingt bei Beachtung des dem Ekzema marginatum eigenen, scharfen, progredienten Saumes von Bläschen oder Pustelchen leicht; das gewöhnliche Ekzem ist durch das allmähliche Ausklingen, die immer

spärlicher werdende Aussaat der Primäreffloreszenzen charakterisiert. Die zentralen Partien des Ekzema marginatum ähneln naturgemäß einem Ekzem so sehr, daß manche Autoren annehmen, daß das Ekzema marginatum durch die sekundäre Infektion eines bereits früher bestehenden Ekzema intertrigo mit Pilzen entsteht. Vom Herpes tonsurans vesiculosus differenziert sich das Ekzema marginatum durch die oben angegebenen Merkmale.

Die Therapie der Trichophytien ist eine rein lokale und erstrebt die Abtötung der Erreger durch Applikation antiparasitärer Mittel.

Da die Epilation mit der Zilienpinzette bei Mikrosposie und Trichophytia capillitii wegen der Brüchigkeit der Haare nicht erfolgreich durchführbar und höchstens bei den die kranken Plaques umgebenden, scheinbar noch gesunden Haaren möglich ist, wendet man die Röntgenstrahlen zur Enthaarung an. Ist diese Möglichkeit nicht vorhanden, dann soll man das ganze Kapillitium rasieren lassen und reibt nach der Epilation oder nach dem Rasieren Ungt. sulfurat. Wilkinson. dünn aber energisch täglich 2 mal ein und bedeckt den Kopf mit einer Flanellhaube. Nach 4—5tägiger Applikation wartet man die Abstoßung der mortifizierten Epidermis ab und wiederholt dieses Verfahren, wenn die Heilung noch nicht eingetreten wäre. Statt der Wilkinsonschen Salbe kann man auch 5—10 % ige Pyrogallolsalben oder 5 % ige weiße Präzipitatsalbe anwenden. Zur Nachbehandlung empfehlen sich häufige Seifenwaschungen und nachher Einreibungen mit 5—10 % iger Schwefelvaseline.

Die Trichophytie der unbehaarten Haut weicht rasch mehrtägigen Einreibungen mit Wilkinsonsalbe (täglich 2mal) oder Bepinselungen mit Chrysarobin-Traumatizin (1 : 10), welch letzteres in der Nähe der Augen nicht angewendet werden soll, da heftige Konjunktivitiden auftreten können. Nach der Einreibung respektive Einpinselung wartet man, bis sich die medikamentösen Auflagerungen mit der mortifizierten Epidermis abgestoßen haben und erlaubt dann erst Waschungen.

Die Trichophytia profunda wird anfangs mit heißen feuchten Umschlägen behandelt, die in Bedeckung feuchter Kompressen mit dem Thermophor oder in der Applikation von heißen

Breiumschlägen (Leinsamenmehl) bestehen. Nach Rückgang der stärksten Schwellung wird Ungt. Wilkinson. wie oben angewendet.

Die Trichophytia unguium wird durch möglichste Entfernung der freien Nagelteile mit der Schere und nachfolgende Bedeckung mit grauem Pflaster, mit 10—20 % iger Präzipitatsalbe, Jodtinktureinpinselung oder Einreibung von Wilkinsonsalbe behandelt.

Das Ekzema marginatum wird wie die Trichophytie der unbehaarten Haut mit Ungt. Wilkinson. oder mit 5 — 10 % iger Pyrogallussalbe eingerieben; etwa auftretende starke Reizerscheinungen werden unter Applikation von Lassarscher Pasta abklingen gelassen, worauf mit der früheren Behandlung bis zur Heilung wieder eingesetzt werden muß.

c) Pityriasis versicolor.

Diese bei Erwachsenen so häufige Affektion kommt im frühen Kindesalter nicht vor, kann aber in der Zeit der Pubertätsperiode — selten früher — manchmal beobachtet werden.

An der Haut des Halses, der Axillen, besonders aber über Brust und Rücken bilden sich meist an den Follikelmündungen beginnende, etwa hirsekorngroße Fleckchen, die zu verschiedener Größe anwachsen und durch Konfluenz große Strecken überziehen können; in letzterem Fall bildet eine wellige, landkartenähnliche Linie die Grenze gegen die normale Haut, in die aber meist noch verschieden große Fleckchen eingesprengt sind. Die Farbe der Flecken variiert nur innerhalb der Grenzen der verschiedenen Nuancen eines Milchkaffees — die Bezeichnung der Affektion ist also nicht glücklich gewählt. Kratzt man die Flecke leicht mit dem Nagel, dann wird ihre Oberfläche etwas rauh, es bilden sich zarteste Schüppchen; starkes Kratzen entfernt den ganzen Fleck, der nur aus den Lamellen des Stratum corneum und den dieselben durchwuchernden Pilzelementen besteht. Entzündliche Veränderungen fehlen in der Regel; sie können sich nur bei Hinzutritt eines Reizes (bei starkem Schwitzen im Sommer) einstellen; in diesem sehr seltenen Fall tritt eine leichte Rötung der Plaques auf. Der Verlauf der Affektion ist sehr langwierig, Rezidive kommen auch nach therapeutischer Beeinflussung leicht vor. Subjektive Beschwerden fehlen immer, das Leiden hat nur kosmetische Bedeutung.

Die ätiologische Rolle spielt das Mikrosporon furfur (Eichstedt), ein Fadenpilz, dessen Myzelien kurz, geschlängelt und wenig

verzweigt sind, dessen Gonidien immer in Haufen liegen. Der Pilz wuchert nur in der Hornschichte. Reinkultur und positives Ergebnis der Übertragung derselben gelangen Spietschka und anderen Autoren.

Die Diagnose ist aus dem eingangs Gesagten immer leicht zu stellen, vor Verwechslungen mit anderen Hautkrankheiten (syphilitischen Exanthemen, Pigmentflecken usw.) schützt die Möglichkeit, die Flecke der Pit. vers. abzukratzen, und der Pilzbefund (in Kalilaugeglyzerin).

Die Therapie ist wenig aussichtsreich, da das Leiden fast immer rezidiviert. Zur Entfernung der Pilzelemente empfehlen sich die für die Trichophytie der unbehaarten Haut oder die Pityriasis rosea angegebenen Maßnahmen.

d) Erythrasma.

Auch diese Affektion könnte nur ausnahmsweise bei älteren Kindern zur Beobachtung kommen.

Am Skrotum, an der Außenfläche der großen Labien, der anliegenden Innenfläche der Oberschenkel und in der Axilla entstehen durch Konfluenz kleiner runder Flecke und durch peripheres Wachstum derselben bordeaux- oder bräunlichrote Flächen mit meist seidenartigem Glanz, polyzyklischer oder halbkreisförmiger scharfer Begrenzung gegen die normale Umgebung. Der kratzende Nagel erzeugt eine feinste, kleienförmige Schuppung, kann aber die Horn- und Pilzmassen nicht wie bei Pit. versic. in toto entfernen. Entzündliche Erscheinungen können durch die Reibung und durch die Schweißeinwirkung hinzutreten, fehlen aber meist. Die Affektion belästigt den Träger gewöhnlich gar nicht, verursacht höchstens leichtes Jucken, ist aber gleich hartnäckig und zu Rezidiven geneigt wie die Pit. versic.

Der Erreger des Leidens ist das Mikrosporon minutissimum (Burchhardt), dessen Myzelien und Gonidien ganz besonders zart und klein sind, wie bei Pit. versic. gleichfalls nur in der Hornschichte wuchern und sich in Kalilaugeglyzerin leicht nachweisen lassen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Pityriasis versicolor ergibt sich aus der abweichenden Farbe und Lokalisation, gegenüber Ekzem aus dem Mangel der für dieses charakteristischen Effloreszenzen und aus den geringen subjektiven Erscheinungen.

Therapie. Es empfehlen sich alle gegen Trichophytie der unbehaarten Haut oder gegen Pityriasis rosea empfohlenen Mittel.

Außer diesen wird die Wirkung des Anthrarobinlackes gerühmt (Kreibich):

Rp. Anthrarobini 3·0
Tinct. benz. 10·0
DS. 3 Tage 2mal täglich einzupinseln.

6. Dermatozoonosen und Epizoonosen.

a) Scabies.

Die Krätze gehört zu den häufigsten Hautkrankheiten des Kindesalters und kommt besonders in den ärmeren Volksschichten oft als Familienkrankheit vor.

Das wichtigste subjektive Symptom ist der Juckreiz, der sich nachts steigert, in der Bettwärme also zunimmt oder sich überhaupt erst da bemerkbar macht. Man darf diese Beobachtung aber nicht überschätzen, da fast alle mit stärkerem Jucken einhergehenden Dermatosen dieses Symptom zeigen; allerdings ist es bei Scabies besonders deutlich ausgeprägt.

Das pathognomonische Zeichen der Krätze ist deren typische Einzeleffloreszenz — der Milbengang. Er kommt durch das Sicheinbohren der weiblichen Milbe zustande und präsentiert sich als ein zarter, gerader oder leicht gekrümmter, einen bis mehrere Millimeter langer, grauer Strich, in dessen Bereich die Hornschichte der Epidermis aufgerauht, zerklüftet, zersplittert ist. Der Milbengang kann auf scheinbar unveränderter Haut sitzen oder es zeigen sich in seiner Umgebung entzündliche Veränderungen verschiedener Intensität. Diese bestehen entweder nur in leichter Rötung seiner Umgebung oder in Knötchen-, Bläschen-, Pustelbildung, die sich unter dem Gang entwickelt und dort am intensivsten zu sein pflegt, wo die Milbe sitzt, also am sogenannten Schwanzende des Ganges, seiner tiefsten Stelle. Bei Pustelbildung kann der ganze Milbengang als grauer Strich auf der Pusteldecke erscheinen.

Der Nachweis der Milbe kann durch Aufreißen des ganzen Ganges und Anstechen der am Schwanzende sitzenden, selten mit freiem Auge wahrnehmbaren Milbe mit einer Stecknadel gelingen. Leichter ist er durch flaches Abtragen der ganzen Effloreszenz mit der Hohlschere zu erbringen; das exzidierte Epidermisstückchen wird dann auf dem Objektträger flach ausgebreitet und mit einem Deckglas niedergepreßt. Man sieht dann bei schwacher Vergrößerung, auch schon mit der Lupe, die Milbe, ihre Eier und Fäzes (letztere als dunkel gefärbte, rundliche Körnchen).

Meist ist der Milbengang schon durch seine graue Farbe, die durch Imbibition mit Schmutz und durch das Durchschimmern der dunklen Fäzes zustande kommt, leicht mit dem freien Auge wahrnehmbar. Man kann ihn durch Auftragung eines Tröpfchens Tinte, das man nach einer Minute mit einem feuchten Tupfer wieder abwischt, deutlicher machen, da er sich dann dunkel imbibiert, während der Tintenüberschuß von der mit glatter Epidermis bedeckten Umgebung des Milbenganges beim Abwischen nur einen bläulichen Schimmer zurückläßt.

Neben diesen für die Krätze charakteristischen Milbengängen kommen in jedem Falle noch andere Einzelefflorescenzen vor, deren Entstehung mit Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung der männlichen Milben zurückgeführt wird. Es sind dies stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, akut entzündliche, hellrote Knötchen oder urtikarielle Elemente, die singulär stehen. Aus ihrem Vorkommen allein ist die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen.

Außer diesen durch die Erreger selbst und durch die verschiedene Reaktion der Haut auf ihre Einwirkung entstehenden Elemente sieht man fast in jedem Fall sekundäre Veränderungen, die durch das Kratzen und seine Konsequenzen auftreten, also: In Reihen und Strichen gestellte, kleine, blutige Börkchen (Kratzeffekte), Impetigines (infolge Sekundärinfektion der Läsionen) und ekzematöse Veränderungen (infolge der mechanischen Insulte bei bestehender Disposition zu Ekzem). Gerade die zarte, kindliche Haut begünstigt das Zustandekommen von Sekundärinfektionen sehr; daher sieht man bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen Impetigopusteln auftreten (Scabies pustulosa).

Die Lokalisation der Scabies der Kinder ist viel weniger charakteristisch als die der Erwachsenen. Man kann im allgemeinen sagen: Je älter das Kind, desto typischer die Lokalisation. Dann findet man die Milbengänge in den Interdigitalfalten, an den seitlichen Fingerflächen, der Beugefläche der Handgelenke, in den Axillen, in der Nabelgegend, an der Penishaut und bei Schulkindern eventuell auf der Haut der Nates. Die durch die Milbenmännchen angeblich erzeugten Knötchen und Quaddeln sind hauptsächlich an den seitlichen Thoraxpartien, an Brust, Bauch, Rücken und an der Streckfläche der Extremitäten anzutreffen. Die sekundären Verän-

derungen (Impetigines und Kratzekzem) finden sich am intensivsten in der Gegend der Milbengänge und können diese ganz verdecken. Kratzeffekte finden sich jedoch über die Haut des Stammes und der Extremitäten zerstreut vor.

Bei Säuglingen und kleinen Kindern ist diese typische Verteilung der Scabieselemente nicht anzutreffen; sie finden sich zerstreut an jeder Stelle der Körperhaut (mit Ausnahme des Gesichtes und behaarten Kopfes), zeigen jedoch eine gewisse Vorliebe für Palmae und Plantae, wodurch immerhin ein ziemlich charakteristisches Merkmal für das Leiden gewonnen wird.

Der Verlauf der Scabies ist ein eminent chronischer. Es kommt nur ausnahmsweise zur Spontanheilung und, wenn die Behandlung nicht genügend energisch durchgeführt wird, immer zu Rezidiven.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß der Milbengang mit Eiern und Fäzes erfüllt ist, daß an seinem tiefer gelegenen Schwanzende die Milbe sitzt. Der Gang stellt sich als ein nur in der Hornschichte gelegener „Stollen" dar, die Milbe sitzt an der Grenze zwischen der Hornschichte und dem Rete (Riehl). Entzündliche Veränderungen unter dem Milbengang sind immer vorhanden, jedoch verschiedenen Grades. Erweiterung der Gefäße, Leukozyteninfiltration und Bläschenbildung unter der Milbe sind fast immer zu beobachten. Die sekundären Veränderungen weichen im histologischen Bilde von dem nicht ab, welches ihnen als primären Elementen zukommt.

Ätiologie. Der Erreger der Krankheit ist die Krätzmilbe (Sarcoptes hominis = Acarus scabiei).

Das Weibchen ist etwa $^1/_2$ *mm* lang und $^1/_3$ *mm* breit, ähnelt in seiner Gestalt einer Schildkröte, hat acht Beine, deren beide vorderen Paare mit Haftscheiben, die hinteren mit Borsten bedeckt sind, und einen mit Borsten besetzten Rüssel.

Das Männchen ist etwa halb so groß wie das Weibchen, hat am letzten Fußpaar Haftscheiben und zwischen den hintersten Füßen einen gabelförmigen Penis.

Der Entwicklungsgang der Milbe vom Ei über das Larvenstadium zur fertigen Milbe vollzieht sich im Milbengang und erstreckt sich nach Gudden auf einen Zeitraum von 49 Tagen.

Die Infektion mit Scabies erfolgt meist nur bei innigem Kontakt, bei vorhandener Wärme, also besonders beim Zusammen-

schlafen. Gelegentlich mag wohl auch ein anderer Modus stattfinden (Übertragung durch Wäsche oder Kleider usw.).

Der Diagnose des Leidens stellen sich manchmal große Schwierigkeiten entgegen. Diese haben ihren Grund:

1. in der mangelhaften Ausbildung typischer Milbengänge,
2. in der Verschwommenheit des Krankheitsbildes durch etwa vorausgegangene, ungenügende Behandlung,
3. in dem bereits erwähnten Umstand der bei kleinen Kindern mangelnden, typischen Lokalisation des Leidens.

Tritt einer der beiden ersten Fälle ein, dann kann die Erkennung des Leidens manchmal sogar unmöglich werden und man kann nur eine Vermutungsdiagnose stellen, wenn man, was übrigens kaum berechtigt wäre, die weitere Entwicklung nicht abwarten will. Am ähnlichsten sieht das Krankheitsbild dann der Urticaria papulosa — diesem bei Kindern so häufigen Leiden. Sind an den Palmae und Plantae singuläre Knötchen, Bläschen oder Pusteln vorhanden, dann geht man meist nicht fehl, wenn man sofort Scabies diagnostiziert; übrigens ist eine Verwechslung mit der Urticaria papulosa kein großes Unglück, da eine eventuell eingeleitete Scabiesbehandlung keinen Schaden stiftet, meist aber Klarheit bringt, weil bei energischer Therapie die Krätze heilt, während die Urticaria wohl bald rezidivieren wird. Vor Verwechslung mit Prurigo schützt die für dieses Leiden typische Lokalisation, die derbe Beschaffenheit der Unterschenkelhaut, die Infiltration der subinguinalen Lymphdrüsen. Das Ekzem, das eine Scabies oft begleitet, kann die Milbengänge verdecken; es empfiehlt sich dann, auf die Lokalisation des Kratzekzems genau zu achten. Bei größeren Kindern wird die Anordnung der Ekzemplaques an den für Krätze typischen Hautstellen den Verdacht auf dieses Leiden hinlenken. Bei Säuglingen und kleinen Kindern können sich in einem solchen Falle allerdings unüberwindliche Schwierigkeiten einstellen, die nur durch den Entschluß beseitigt werden können, eine Wilkinsonbehandlung einzuleiten. Dadurch kann das Ekzem, wenn es nicht auf Scabies beruht, allerdings verschlechtert werden, welche Exazerbation aber leicht zu beherrschen sein wird, wenn man sofort nach ihrem Eintritt die Scabieskur unterbricht. Beruht das Ekzem aber auf einer verborgen gebliebenen Scabies, dann wird die Wilkinsonsalbe immer gut vertragen. Das gleiche gilt für die Impetigo, die in analoger Weise

wie das Ekzem eine Scabies begleiten oder selbständig auftreten kann. In letzterem Falle schützt oft allein schon die Beachtung der Lokalisation der Impetigo vor einem Irrtum. Eine Wilkinsonkur ist übrigens auch bei Impetigo oft von großem Nutzen.

Die Prognose des Leidens ist durchaus günstig.

Therapie. Wenn irgend möglich — und es gibt eigentlich nur soziale Kontraindikationen! — soll man zu einer Krätzekur die Wilkinsonsche Salbe verwenden:

Rp. Sulfur. praecipit.
Olei fagi āā 50·0
Sapon. virid.
Axung. porci āā 100·0
Cret. alb. 10·0
MDS. Salbe.

Man wasche das Kind vor der Salbenapplikation einmal, reibe dann je nach der Schwere des Falles durch zwei bis vier Tage (ohne zu waschen!) die Salbe täglich zweimal in die Haut des Stammes und der Extremitäten dünn aber gründlich ein, bedecke sie mit Puder und bade das Kind nach der letzten Einreibung eine Woche lang nicht. Die meisten Mißerfolge bei der Krätzekur sind auf das zu frühe Baden zurückzuführen. Während der zwei bis vier Tage der Einreibungen mit Wilkinsonsalbe soll das Kind im Bett bleiben und nicht mit Wäsche bekleidet werden; man hüllt es am besten nackt in wollene Tücher. Nach Beendigung der Einreibungen kann das Kind das Bett verlassen; es wird täglich ein- bis zweimal eingepudert. Nach einer Woche ist die Epidermis genügend exfoliiert, die Milben und ihre Eier sind entfernt und abgetötet. Zur Nachbehandlung und zur Herbeiführung der Geschmeidigkeit der Haut empfehlen sich anfangs häufigere Bäder und nachfolgende Einreibungen der Haut mit Unguentum simplex, Unguentum emolliens oder Schleichscher Hautcrême.

Wir haben mit der eben skizzierten Wilkinsonbehandlung niemals einen Mißerfolg gehabt, niemals einen Schaden zugefügt, wenn das Kind auch noch so klein war. Wir haben von keiner anderen Behandlungsart auch nur annähernd gleich gute Resultate gesehen. Darum wende man andere Salben oder Mittel, wenn irgend möglich, gar nicht an. Das Ersatzpräparat der Wilkinsonsalbe, das Ungt. naphtoli compos. eignet sich für die Kinderpraxis wegen der Gefahr einer Nierenreizung nicht. Als nicht gleichwertige Antiscabiosa seien der Styrax und das Balsam. peruvian. empfohlen.

Ersterer wird in 25% igen Salben, letzteres häufig pur angewendet. Bei Nierenaffektionen sind beide Mittel kontraindiziert und die französische Schnellkur zu empfehlen: Die ganze Haut (mit Ausnahme von Kopf und Hals) wird mit Schmierseife 10 Minuten mit Flanell oder Bürste gerieben, hierauf Bad und weiteres Frottieren, besonders der meist ergriffenen Stellen, durch eine halbe Stunde. Nach dem Abtrocknen wird die Hardysche Salbe eingerieben:

Rp. Flor. sulfur.
Kal. carbon. aa 10·0
Axung. porci 120·0
MDS. Salbe.

Am nächsten Tag wird ein Reinigungsbad genommen. Bei dieser Kur kommt es leicht zu Reizerscheinungen der Haut. Bei richtiger Anwendung der Wilkinsonschen Salbe treten Rezidive äußerst selten auf; man kann in einem solchen Fall dann den Versuch machen, nicht die ganze Hautoberfläche, sondern nur die juckenden und mit Knötchen, Milbengängen oder Kratzeffekten bedeckten Hautregionen etwa zweimal mit Ungt. Wilkinson. einzureiben und wieder erst nach Ablauf einer Woche baden zu lassen. Übrigens kommt es nach Beendigung der Einreibungen zu mäßigen Juckbeschwerden, welche meist in der Exfoliation der Haut und nicht in einem Rezidiv begründet sind. Bei Mangel von Knötchen und Milbengängen wiederhole man daher die Kur noch nicht.

Die Wäsche scabieskranker Kinder muß nicht desinfiziert werden, energisches Waschen derselben genügt.

b) Creeping disease.

Unter dieser Bezeichnung versteht man eine in unseren Ländern größtenteils bei Kindern vorkommende, sehr seltene Hautkrankheit, die in Rußland und im Orient häufiger ist und dort meist Erwachsene befällt. Sie beginnt bei Kindern häufig in der Kreuzbein- oder Gesäßgegend mit Bildung eines roten Knötchens oder Fleckchens, das sich durch Fortschreiten nach einer beliebigen Richtung in eine leicht erhabene, 1—3 *mm* breite, rote Linie auszieht. Durch die regellose Ausbreitung nach einer beliebigen Richtung resultiert ein bald gestreckter, gerader oder vielfach gewundener, einem Flußlauf auf der Landkarte ähnlicher, langer Strich, der sich innerhalb einer Stunde um $^1/_2$ bis $1\,^1/_2$ *cm* verlängern kann (Neumann, Rille); das Vorrücken geschieht schubweise, die älteren Anteile der Linie blassen ab, schilfern und nehmen schließlich bräunliche Farbe an.

Ätiologie. Nach Csokor dürfte eine Filaria oder Dipterenart der Erreger sein. Die Therapie besteht in der Exzision eines

Hautstückes, das das progrediente Ende des Striches einschließt (Schmid).

c) Pediculosis.

Die Folgen der Pediculosis capitis stellen gewiß das größte Kontingent der bei Kindern vorkommenden Hautkrankheiten. Die Pediculosis capitis wird in der Regel durch die Ansiedelung der Kopflaus (Pediculus capitis) erzeugt. In seltenen Fällen (Trouessart, Heisler, Róna) kommt die Filzlaus (Pediculus pubis) auf dem behaarten Kopf, in den Augenbrauen und Zilien der Kinder vor. Pediculosis vestimentorum ist bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen.

Bei *Pediculosis capitis* wird zunächst durch den Biß und die Fortbewegung der Tiere heftiges Jucken erzeugt. Durch das Kratzen und wohl auch durch den Biß der Laus kommt es zur Infektion der Haut mit den ubiquitären Eitererregern (Staphylokokken). Infolge dieser Infektion entwickelt sich an den betreffenden Hautstellen eine Impetigo (s. d.). Je nach der Tiefe der gesetzten Läsion entstehen die verschiedenen Bilder der Impetigo contagiosa, Impetigo simplex, des Ekthyma vulgare, der Furunkulose. Die Lokalisation des Hautleidens ergibt sich von selbst: Es sind vor allem die an das Kapillitium angrenzenden Hautpartien des Nackens, Halses und Gesichtes. Auf der Haut des Kopfes kommt die Impetigo gleichfalls sehr oft vor, doch scheinen die oben erwähnten Hautpartien häufiger von ihr befallen zu sein, was vielleicht darin seinen Grund hat, daß die Kopfhaut vor dem kratzenden Nagel durch die sich überlegenden Haare mehr geschützt ist als die nackte Haut der Umgebung. Auch an entfernten Körperstellen, besonders an den oberen, aber auch an den unteren Extremitäten und am Stamm treten Impetigines auf — Folgen reflektorischen Juckreizes und Kratzens. Da viele Kinder eine Disposition zu Ekzem haben, findet man bei Pediculosis recht häufig neben den für sie typischen Erscheinungen der Impetigo auch meist nässende, mit Krusten bedeckte, frischere oder ältere Ekzemherde an denselben Lokalitäten, welche für die die Pedikulose begleitenden Hautaffektionen in Betracht kommen.

Bei Mädchen mit langen Haaren kann gelegentlich infolge mangelnder Pflege Weichselzopfbildung beobachtet werden. Die Haare sind dann durch Serum, Eiter, Krusten, Schuppen und Nisse miteinander verklebt, infolge Mangels von Kämmen verrauft und verfilzt, sie bilden ein dichtes Konvolut, dessen Entwirrung nicht mehr möglich ist.

Die regionären Lymphdrüsen, also besonders die zervikalen, nuchalen und submaxillaren, sind durch Infektion mit Eitererregern aus den Impetigines miterkrankt, sie bilden oft multiple, schmerzhafte, bisweilen zur Abszedierung kommende, bei längerem Bestande der Affektion auch indolente Knoten (denen bei Prurigo ähnlich).

Ätiologie. Die Kopflaus ist 1—2 *mm* lang, hat eine längliche Gestalt, hält sich in den Haaren auf und geht nur behufs Nahrungsaufnahme auf die Kopfhaut. Die Farbe der Kopflaus ist in unseren Gegenden hellgrau. Ihre Eier (Nisse) sind durch Chitin an den Haaren befestigt und stellen sich als kaum stecknadelkopfgroße, ovoide Gebilde dar, die einen gewissen Glanz haben und in spitzem Winkel vom Haar abstehen, aber recht fest an ihm haften, wodurch sie sich von Schuppen usw. leicht unterscheiden lassen.

Die Diagnose der Pediculosis ist meist sehr leicht. Der Nachweis der Nisse allein genügt schon zur Feststellung. Manchmal sind dieselben allerdings nur spärlich vorhanden und es bedarf langen Suchens. Bei Impetigo an den erwähnten Hautstellen denke man immer zuerst an Pedikulose — man wird fast stets den Verdacht begründet finden.

In den seltenen Fällen, in denen Pediculi pubis die Erreger einer Pediculosis capitis sind, finden sich die Tiere und ihre Nisse bisweilen auch in den Haaren der Augenbrauen und Zilien. Der Pediculus pubis ist kleiner als die Kopflaus, hat eine mehr runde, schildkrötenähnliche Gestalt und ist gelb und grau gesprenkelt. Die Hautaffektionen sind denen, welche infolge der Invasion des Pediculus capitis entstehen, analog; bisweilen findet man auch sogenannte Tâches bleues (Maculae caeruleae), welche sich als blaßbläulich-schiefergraue, runde oder ovale, linsen-, heller- oder bohnengroße Flecken auf der unbehaarten Haut darstellen. Ihre charakteristische Farbe, die einem umschriebenen Schatten so ähnelt, daß man verleitet wird, eine Vertiefung anzunehmen, vor welchem Irrtum der über den Fleck gleitende Finger bewahrt, unterscheidet die Tâches bleues von allen anderen fleckigen Ausschlägen. Sie entstehen nach Oppenheim durch den Biß der Filzlaus und Bildung eines grünen Farbstoffes aus dem Hämoglobin infolge Fermentwirkung des Speichels der Filzlaus. Der grüne Farbstoff schimmert dann durch das trübe Medium der Epidermis schiefergraublau durch.

Die Therapie strebt natürlich zunächst die Entfernung der Läuse und Nisse an. Bei Kindern wird dieselbe durch die Kürzung der Haare sehr erleichtert; bei kleinen Kindern ist sie wohl immer möglich, bei größeren Mädchen soll man sie nach Tunlichkeit umgehen. Hochgradige Fälle (Plica polonica) erheischen das Abschneiden

der Haare immer. Ist das Kurzschneiden der Haare aus irgend einem Grunde nicht durchführbar, dann unterzieht man den Kopf zunächst einer gründlichen Seifenwaschung und appliziert durch zwölf Stunden eine Mischung von Petroleum und Olivenöl zu gleichen Teilen, während welcher Zeit das Kapillitium mit einer Flanellhaube bedeckt bleibt. Dann wäscht man den Kopf mit Seife und Wasser und beginnt mit der Behandlung der Impetigo und des eventuell vorhandenen Ekzems, welche nach den in den betreffenden Kapiteln angegebenen Weisungen erfolgt. Meistens kommt man mit täglich zweimaliger Einreibung von Pasta zinci Lassari oder 5%iger weißer Präzipitatsalbe aus; Puderbedeckung ist bei längeren Haaren nicht zu empfehlen. Sollten die Läuse durch einmalige Petroleumbehandlung nicht vollends entfernt sein, dann ist die Prozedur am nächsten Abend zu wiederholen. Die Nisse werden zwar durch das Petroleum auch abgetötet, doch ist ihre Entfernung oft schon aus bloß kosmetischen Gründen erforderlich; zu diesem Zwecke bedient man sich eines sehr feinen Staubkammes, der in warmen Essig getaucht wird und die Nisse mechanisch entfernt — eine Arbeit, die oft viel Geduld erfordert.

Pediculi pubis werden am behaarten Kopf in analoger Weise oder durch Einreibung 3—5%iger weißer Präzipitatsalbe, an den Augenbrauen und Wimpern mechanisch mit der Pinzette oder durch Einreibung gelber Präzipitatsalbe (1%) entfernt.

Die *Pediculosis vestimentorum* äußert sich durch das Auftreten großer Quaddeln und intensiver Kratzeffekte, Narben und (besonders bei brünetten Kindern) tiefer Pigmentierungen an jenen Hautstellen, denen die Kleider fest anliegen, also in der Taille, im Nacken, über den Schulterblättern und in den Axillen. Die Kratzeffekte setzen große Blutborken, weil die aufgekratzten Quaddeln selbst auch groß sind. Die Narben sind anfangs zart rosarot, später weiß und glänzend, sie haben unregelmäßig eckige Form und sind von den erwähnten tiefen Pigmentierungen umgeben. Neben diesen Veränderungen finden sich bei disponierten Individuen auch Kratzekzeme an den betreffenden Hautstellen vor.

Ätiologie. Der Pediculus vestimentorum ist doppelt so groß wie die Kopflaus und hat eine noch länglichere Gestalt. Die Kleiderlaus hält sich in den Falten der Wäsche auf und besucht die Haut behufs Nahrungsaufnahme.

Die Diagnose ist manchmal durch die Unauffindbarkeit der Erreger sehr erschwert, ebenso bei kurzem Bestand des Übels, wenn die typische Lokalisation noch nicht evident ist. Dann ist Verwechslung mit Urticaria ab ingestis immerhin möglich. Die weitere Beobachtung wird aber wohl bald Klarheit schaffen. Man beachte übrigens immer, daß Pediculosis vestimentorum eine bei Kindern seltene Affektion ist, daß sie sich meist nur im höheren Kindesalter und bei großer Vernachlässigung vorfindet. Urticaria als Folge von Autointoxikationen ist im Kindesalter viel häufiger als Pediculosis vestimentorum. Bei längerem Bestand ist letztere durch die Lokalisation ihrer Affekte so wohl charakterisiert, daß eine Verwechslung mit Urticaria kaum unterlaufen wird. Vom Lichen urticatus e cimicibus (s. d.) ist die Pediculosis vestimentorum durch ihre Lokalisation und durch die Größe ihrer Kratzeffekte unterschieden.

Die Therapie ist sehr einfach. Desinfektion, beziehungsweise Sterilisation der infizierten Kleider, häufiges Baden des Körpers mit nachfolgender Einreibung von 2%igem Salizylspiritus oder von Past. zinci Lassar und Bedeckung mit Puder genügen.

d) Cimicosis.

Die Bettwanze (Cimex lectucarius) belästigt die Menschen während der Bettruhe durch ihren Biß, infolgedessen sich auf der Haut kurze Zeit bestehende Quaddeln bilden. Diese sind nicht so groß wie die nach dem Biß der Kleiderläuse entstehenden, weshalb auch die Kratzeffekte kleiner sind. Meist sieht man bei der Besichtigung der Haut der Patienten keine deutlichen Quaddeln mehr, sondern nur Blutbörkchen, die entweder hanfkorn- bis kleinlinsengroßen hellroten Knötchen — den Residuen der Quaddeln — aufsitzen oder auf sonst schon normaler Haut vorkommen (Lichen urticatus e cimicibus). Die Kratzeffekte und Knötchen sind in gehäufter Anordnung besonders auf der Außen- und Streckfläche meist einer Seite der Extremitäten situiert, während sie an der Haut des Stammes vereinzelt und zerstreut zu sehen sind. Diese Lokalisation hat ihren Grund darin, daß die Cimices diejenigen Hautflächen am meisten aufsuchen, welche mit dem Bett in innigstem Kontakt oder der Wand zugekehrt sind; die Hautverände-

rungen finden sich also meist auf derjenigen Körperseite, auf der die Kinder beim Schlafen liegen.

Die Therapie der Hauterscheinungen koinzidiert mit derjenigen der Pediculosis vest. Die Vertreibung der Erreger aus den Betten und anderen Möbelstücken, in denen sie sich tagsüber aufhalten, ist eine selbstverständliche Forderung.

e) Pulicosis.

Der Floh (Pulex irritans) ruft auf der Haut meist charakteristische Effloreszenzen durch seinen Stich hervor: Zentrale punktförmige Hämorrhagie (auf Fingerdruck nicht schwindend) mit 2—3 *mm* breitem erythematösen (auf Fingerdruck abblassenden) Hof und peripherer, zarter, anämischer Zone. Bei längerem Bestand schwindet letztere zuerst, dann der erythematöse Hof, zuletzt (erst nach Tagen) der hämorrhagische Punkt. Dieser nimmt daher allmählich andere Farbentöne an, er ist anfangs blaurot und wird braunrot, schließlich braun. Während die frischen Flohstiche infolge ihres typischen Aussehens die Diagnose immer ermöglichen, kann bei längerem Bestande vieler solcher das Bild einer Purpura vorgetäuscht werden. Die Beachtung der Lokalisation der braunen Punkte und das Vorkommen von frischen Flohstichen zwischendurch schützen vor Verwechslung. Bei Purpura rheumatica sitzen die Hämorrhagien vorwiegend an den Streckflächen der unteren Extremitäten, es gehen ihrem Auftreten häufig rheumatoide Erscheinungen voraus, während die „Purpura pulicosa" keine bestimmte Lokalisation zeigt, keine Schmerzen, wohl aber heftiges Jucken verursacht.

Eine Therapie der Hautveränderungen ist überflüssig, für Reinlichkeit ist Sorge zu treffen.

II. Artefizielle Dermatosen.

Verbrennung.

Die Verbrennung ist eine sehr häufige und wichtige Hauterkrankung des Kindesalters; ihre differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Hautaffektionen gewinnt unter Umständen eine hohe forensische Bedeutung. Die Verbrennung kann durch eine

Flamme, durch glühende feste Körper, durch heiße Flüssigkeiten, Gase oder Dämpfe, endlich durch die Wärme, die sich bei chemischen Prozessen entwickelt (z. B. Kalklöschen, Explosionen) entstehen.

Bei Kindern sind auch innere Verbrennungen der Luftwege und des Verdauungskanals durch heiße flüssige Speisen keineswegs selten.

Es ist speziell bei Kindern daran zu denken, daß auch mäßige Temperaturgrade, wenn sie lange Zeit einwirken, schwere Folgen haben können.

Je nach der Höhe und Dauer der einwirkenden Temperaturschädlichkeit zeigt die Verbrennung klinisch verschiedene Grade; man unterscheidet gewöhnlich drei oder vier Grade der Verbrennung, die natürlich gleichzeitig an demselben Individuum ausgebildet sein und ohne scharfe Grenze ineinander übergehen können.

Als Verbrennung ersten Grades, Combustio erythematosa, bezeichnet man die nach Einwirkung von Temperaturen zwischen 35—50° R entstehende Hautveränderung, bestehend in einer diffusen oder netzförmigen Rötung der Haut, verbunden mit mehr weniger starker Schwellung, mäßigem Ödem und der Empfindung heftigen Brennens. Nach einiger Zeit wird die lebhaft rote Hautfarbe mehr bläulich oder bräunlich, das Brennen hört auf, die Epidermis schilfert in größeren oder kleineren Hornlamellen ab und es bleibt an der betreffenden Hautstelle als einziges Residuum eine stärkere Pigmentierung zurück, die nach Tagen oder Wochen auch wieder vollständig schwindet.

Hieher gehört das Erythema solare, das speziell bei Kindern recht häufig ist und durch den direkten Einfluß des Sonnenlichtes, häufiger noch durch die von einer spiegelnden Fläche (Wasser, weiße Mauer) reflektierten Strahlen an Gesicht, Hals und Armen entsteht. Dabei kann es zu schweren Allgemeinerscheinungen kommen — Fälle von sogenanntem Sonnenstich (Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Bewußtlosigkeit).

Die häufigste Ursache für Verbrennungen ersten Grades bei Kindern sind also die strahlende Sonnenwärme bei längerem Spielen, Baden usw. im Freien, ferner aber auch Übergießungen mit Flüssigkeiten, welche die oben angegebene Temperatur haben, also mit Suppe, Milch, Kaffee u. dgl.

Die Verbrennung zweiten Grades, Combustio bullosa, durch Einwirkung höherer Temperaturgrade (50—80° R) entstanden, zeigt intensivere Schwellungserscheinungen, sowie bis hühnereigroße, prall gespannte Blasen, die unmittelbar nach erfolgter Verbrennung oder auch erst mehrere Stunden später aufschießen und zuerst einen klaren, gelblichen, serösen Inhalt haben. Später reißt die Blasendecke ein, und zwar platzen entweder die isoliert stehenden Blasen oder es hebt sich die Blasendecke mehrerer konfluierter Blasen in einzelnen Fetzen ab. Bei längerem Bestande der Blasen erfolgt vor dem Einreißen eitrige Trübung des Inhaltes. Unter der geplatzten Blasendecke liegt das entzündete Korium oder das gequollene, später ebenfalls entzündete und eiternde Rete Malpighi zutage. Größere eiternde Flächen werden von einem breiten, lebhaft geröteten Entzündungshof umsäumt. Die Schmerzen sind sehr heftig, die Kinder schreien und wimmern Tag und Nacht, manchmal bringt das Eröffnen der Blasen infolge des Nachlassens der Spannung einige Erleichterung, meist dauern die Schmerzen aber bis zum Eintritte der Überhäutung fort oder sie werden gesteigert, sobald der freiliegende Papillarkörper mit der äußeren Luft in Berührung kommt.

Auch bei Verbrennungen zweiten Grades kann noch vollständige Restitutio ad integrum erfolgen; dies ist immer der Fall, wenn der Papillarkörper erhalten bleibt. Schmelzen die Papillen aber bei der sekundären Eiterung ein, dann entstehen Narben. Die Heilungsdauer ist gegenüber den Verbrennungen ersten Grades verlängert, sie währt je nach der Größe der Fläche eine bis viele Wochen. Die entzündlichen Erscheinungen gehen allmählich zurück, die Eiterung verringert sich, es treten auf der Wundfläche inselförmige Überhäutungszonen auf, die sich vergrößern, untereinander verschmelzen und eine dunkler gefärbte, lamellös schuppende, mit seichten Narben versehene Fläche bilden, die später — bis auf die Narben — völlig wieder das Aussehen normaler Haut gewinnt.

Bei Verbrennungen zweiten Grades fiebern die Kinder recht häufig, auch kommt es bei nur einigermaßen ausgedehnten Verbrennungen zum primären Verbrennungstode (siehe unten); namentlich trifft dies bei Säuglingen zu.

Besteht eine bis an die Spitzen der Papillen reichende Nekrose, wie sie durch längere Einwirkung sehr hoher Temperaturgrade

(siedende Flüssigkeiten, heißer Wasserdampf, brennende Kleider usw.) zustande kommt, so spricht man von Verbrennung dritten Grades (Combustio escharotica). Die meisten neueren Autoren unterscheiden, je nachdem nur die Spitzen der Papillen oder der ganze Papillarkörper und die dazwischen liegenden Retezapfen verschorft sind, eine Verbrennung dritten und vierten Grades; es hat diese Unterscheidung namentlich im Hinblick auf die Stellung der Prognose eine gewisse Bedeutung.

Die verschorfte Haut ist entweder gelb bis schwarzbraun, trocken oder, wenn in der Epidermis Blasenbildung stattgefunden hat, grauweiß, feucht, oberflächlich in Fetzen abgehoben. Es bestehen intensive Schmerzen, obwohl die Brandschorfe selbst auf Berührung nicht empfindlich sind. Die Ausheilung findet in der Weise statt, daß der nekrotische Anteil durch Eiterung abgestoßen wird. Diese Eiterung bedingt bei Kindern häufig einen toxämischen Symptomenkomplex, der mit Temperatursteigerungen bis zu 40° einhergeht, gewöhnlich aber in wenigen Tagen abklingt. Als Residuen der tiefgreifenden Eiterung können ausgedehnte Narbenbildungen und Kontrakturen zurückbleiben.

Bei Verbrennungen vierten Grades ist die betroffene Hautpartie in eine starre, weißliche, empfindungslose Masse umgewandelt. Mitten in dieser Masse erscheinen die Gefäße mit ihrem geronnenen Inhalte als baumartig oder netzförmig verzweigte Linien. Post mortem verschwinden diese braunen Gefäßstreifen wieder (v. Hofmann). Die weißliche, nekrotische Masse kann auch oberflächlich von schwärzlich verfärbten Blasenresten bedeckt sein. Die Verkohlung kann über die Subkutis hinaus bis auf den Knochen reichen. Je tiefer der Brandschorf reicht, um so intensiver ist die reaktive Eiterung und um so länger währt der Heilungsprozeß, der sich bei Verbrennungen vierten Grades durch viele Wochen und Monate, ja selbst durch ein Jahr hinziehen kann. Die eitrige Demarkationslinie tritt schon einige Tage nach erfolgter Verbrennung in Erscheinung, zugleich ist hohes Fieber zu beobachten, das durch einige Tage anhält und bei Kindern meist ohne sonstige Störungen des Allgemeinbefindens vorübergeht. Während Erwachsene, vornehmlich Potatoren und Personen mit chronischer Myokarditis, bei Verbrennungen dritten und vierten Grades die durch die reaktive Eiterung bedingte Toxämie oft nicht überstehen und an Herz-

schwäche zugrunde gehen, vertragen Kinder, selbst Säuglinge die mehrwöchentliche Eiterung bisweilen ganz gut.

Anderseits läßt sich aber nicht selten beobachten, daß kleine Kinder schon kurze Zeit nach einer verhältnismäßig wenig umfangreichen Verbrennung zweiten bis vierten Grades an Hals oder Arm ganz plötzlich sterben. Es handelt sich um Fälle von sogenanntem primären Verbrennungstod, dessen Wesen trotz zahlreicher neuerer Forschungen noch nicht völlig geklärt ist.

Von älteren Autoren wurden namentlich die Unterdrückung der Hautatmung, der Serumverlust, ferner die Überhitzung des Blutes, die morphologische oder chemische Veränderung der roten Blutkörperchen (Oligozythämie) als Ursachen des Verbrennungstodes beschuldigt. Eine andere Reihe von Autoren, namentlich Kaposi, sahen das Wesentliche in einem Nervenschok. Die Mehrzahl der neueren Autoren nimmt ein toxisches Agens an. (Schon v. Hebra hatte die Vermutung ausgesprochen, daß der Verbrennungstod eine Vergiftung sei.) Die Vorstellungen über die Herkunft und die Natur dieser toxischen Substanz sind sehr verschieden. Reiß beschuldigte stickstoffhaltige organische Verbindungen (Pyridin), Lustgarten die unter dem Einflusse von Fäulnisbakterien entstehenden Ptomaine, Spiegler giftige Spaltungsprodukte von Eiweiß; auch Weidenfeld kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Schlusse, daß der Verbrennungstod durch die aus der verbrannten Haut resorbierten Gifte zustande kommt.

Der Symptomenkomplex des Verbrennungstodes, der bei Kindern gewöhnlich schon einige Stunden nach der Verbrennung einsetzt, während er beim Erwachsenen in der Regel erst am nächsten oder zweitnächsten Tage beginnt, bietet ein sehr jammervolles Bild. Nach einem Stadium höchster Unruhe, in dem die kleinen Kranken lebhafte Schmerzensäußerungen von sich geben, aber völlig bei Bewußtsein sind, stellt sich Somnolenz sowie Singultus ein, ein Symptom, das als besonders ominös gilt (Kaposi), jedoch bei Kindern nicht immer sehr ausgeprägt ist. Ein weiteres wichtiges Symptom ist die Anurie; auch mit dem Katheter läßt sich aus der Blase wenig oder gar kein Harn entleeren. Im weiteren Verlaufe tritt Erbrechen ein, der Puls wird klein und intermittierend, das Bewußtsein schwindet, oft erfolgt unwillkürlicher Stuhlabgang, unter Dyspnoe und Zyanose sowie nicht selten unter tonischen und klonischen Krämpfen tritt der Tod ein. Dieser Symptomenkomplex erstreckt sich über einen bis höchstens zwei Tage, Säuglinge erliegen noch früher. Das apathische Stadium setzt schon nach wenigen Stunden ein.

Komplikationen können namentlich durch die reaktive Eiterung bedingt sein; es können langwierige eitrige Lymphangitiden und Phlegmonen entstehen, auch Erysipel kann das Krankheitsbild komplizieren. Wie Leiner gezeigt hat, kann eine Verbrennungswunde mit Scharlach infiziert werden, was allerdings sehr selten zu sein scheint. Noch seltener ist echte Sepsis oder Pyämie, besonders bei Kindern, die, wie schon erwähnt, langdauernde Eiterungen und vorübergehende toxämische Symptome oft auffallend gut vertragen. Vorübergehende Hämoglobinurie ist nicht sehr selten, dagegen scheint Nephritis bei Kindern nach Verbrennungen kaum vorzukommen.

Histologie und pathologische Anatomie. Verbrennungen ersten Grades zeigen im mikroskopischen Bild vorwiegend Blut- und Lymphgefäßerweiterung, Ödem der Kutis, Schwellung des Papillarkörpers. Bei Verbrennungen zweiten Grades gesellen sich hiezu noch Verlängerung und Verbreiterung der Papillen; die fächrig gebaute Brandblase ist von verdünnten Retezellen begrenzt (Biesiadecki). Bei schwächeren Verbrennungen zweiten Grades wird die Hornschicht mechanisch ausgedehnt, bei stärkeren liegt auch eine ballonnierende oder retikulierende Degeneration der Retezellen vor (Unna). Die drittgradig verbrannte Haut zeigt nach dem gleichen Autor die Stachelschicht homogenisiert mit dicht gestellten Kernen, eine durchscheinende, aus gequollenen kollagenen Bündeln bestehende Kutis, dazwischenliegende, leere Gefäße und zu schmalen Strängen komprimierte Knäueldrüsen, schwächere Tingibilität des elastischen Gewebes.

Die Sektion ergibt bei Verbrennungstod in der Regel parenchymatöse Degeneration der inneren Organe (Herz, Leber, Niere). Seltener wurden Duodenalgeschwüre, hämorrhagische Erosionen im Magen und Darm, degenerative Veränderungen in den sympathischen Nervenzellen des Plexus solaris (Usskow) gefunden. Der fast typische Befund parenchymatöser Degeneration ist eine weitere Stütze der Theorie über die toxische Entstehung des Verbrennungstodes. Thrombosierungen im Gehirn oder in den Nieren fehlen fast immer (Kaposi).

Differentialdiagnose. Wie schon einleitend erwähnt, besitzt die Diagnose der Verbrennung im Kindesalter ein hohes forensisches Interesse. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie

die Rittersche Dermatitis exfoliativa neonatorum in Betracht. Lokalisation, Anamnese und der Mangel reaktiver Entzündung am Rande der bei Dermatitis exfoliativa befallenen Partien schützen vor Verwechslung. Es können noch, namentlich bei Säuglingen, Verwechslungen mit einer Reihe weiterer Hautaffektionen stattfinden; derartige Fälle sind in dem bekannten Werke von v. Hofmann-Kolisko mitgeteilt.

So wurden weit gediehene Fäulniserscheinungen mit Ablösungen und blasigen Abhebungen der Epidermis bei einem neugeborenen, im Sommer aus einem Düngerhaufen gezogenen Kinde für Verbrennungseffekte gehalten. Vielfach wurde Pemphigus neonatorum und auch Pemphigus syphiliticus für Verbrühungen durch ein von der Hebamme verabreichtes, allzu heißes Bad angesehen. In einem Falle, in welchem die Amme dem Säugling den Mund mit heißem Kamillentee verbrüht haben sollte, fand sich ausgebreitete Rachendiphtherie. Intertrigo wurde für den Effekt zu heißer Umschläge gehalten. Postmortale blasige oder fetzige Ablösungen der Epidermis im Ausbruchstadium akuter Exantheme können eine Verbrühung vortäuschen, wie dies bei einem an Variola verstorbenen Säugling der Fall war. Auch durch Petroleumumschläge verursachte Dermatitis arteficialis führte zur falschen Diagnose Verbrennung.

Wurden bei Kindern die Kleider von der Flamme erfaßt, so läßt sich oft deutlich erkennen, daß die Verbrennung von unten nach oben fortgeschritten ist und man gewinnt hiedurch einen nicht unwichtigen Anhaltspunkt sowohl für die Diagnose der Hautaffektion als auch für die Erkennung der einwirkenden Noxe.

Bei Mädchen fangen die abstehenden Kleider leichter Feuer als bei Knaben. Eng anliegende Kleidungsstücke (Hosen, Strumpfbänder) bieten einen gewissen Schutz; oft läßt sich diesen Stellen entsprechend mitten im verschorften Gewebe eine intakt gebliebene Hautpartie erkennen. Namentlich ist dies bei Verbrühungen der Fall; hier geht die Verbrennung meist von oben nach unten, da die Kinder mit der heißen Flüssigkeit übergossen werden.

Bei durch Flammen entstandenen Verbrennungen ist die Haut durch Ruß geschwärzt, die Haare sind versengt, welche Erscheinungen bei der Verbrühung fehlen.

Bei der Feststellung des Grades der Verbrennung soll nicht allzuschnell ein bestimmtes Urteil gefällt werden. Scheinbar erstgradige Verbrennungen können sich wenige Stunden später durch die aufschießenden Blasen als zweitgradige entpuppen. Die Tiefenausdehnung der Verschorfung läßt sich gleichfalls oft nicht mit Sicherheit abschätzen, wodurch die Unterscheidung zwischen drittem und viertem Grad erschwert wird.

Die Prognose ist bei Kindern stets mit äußerster Vorsicht zu stellen. Die für Erwachsene seit alters her geltende Norm, daß von zweitgradigen Verbrennungen an bei Befallensein von zirka einem Drittel der Körperoberfläche ein ungünstiger Ausgang zu prognostizieren sei, gilt natürlich auch für Kinder, doch sind hier die Grenzen noch tiefere und die Prognose wird um so zweifelhafter, je jünger das Kind ist. So erleiden Säuglinge gar nicht selten nach Verbrennungen ersten Grades, die weit weniger als ein Körperdrittel umfassen, den primären Verbrennungstod.

Es scheint, daß besonders Verbrühungen von Säuglingen sehr schlecht vertragen werden. Drittgradige Verbrennungen bedrohen selbst bei sehr geringer Ausdehnung das Leben der Kinder in hohem Maße. Von übelster prognostischer Bedeutung ist wie bei Erwachsenen das Auftreten von Singultus, Erbrechen, Anurie, Somnolenz, den Symptomen des primären Verbrennungstodes.

Ist nach Ablauf einer Woche die kritische Zeit überstanden, so haben sich zwar die Chancen auf Heilung erheblich gebessert, immerhin drohen aber noch verschiedene Gefahren, die eine ungünstige Wendung bedingen können: Komplizierende Pneumonien, Infektionskrankheiten auf dem Boden der reaktiven Eiterung (Erysipel, Scarlatina), tiefgreifende phlegmonöse Prozesse u. dgl. In seltenen Fällen tritt noch mehrere Wochen später, nachdem die Heilung der Wunden schon fast zu Ende gediehen ist, plötzlicher Tod unter den Zeichen der Herzschwäche ein.

Behandlung. Bei Kindern bedürfen auch wenig ausgedehnte Verbrennungen einer sofortigen energischen Behandlung. Stets ist auch das Allgemeinbefinden der Kinder sorgfältig zu beobachten, um bei drohenden Intoxikations- oder Kollapserscheinungen sofort eingreifen zu können.

Bei nicht sehr ausgedehnten Verbrennungen ersten Grades kommt man mit häufig zu wechselnden Umschlägen mit verdünntem Liquor Burowi (1 : 10—20), Aqua plumbi u. dgl. aus. Statt derselben kann man auch einen Eisbeutel oder den Leiterschen Kühlapparat applizieren. Durch diese Verfahren werden die heftigen Schmerzen meist prompt beseitigt.

Die Anwendung von Streupulvern ist bei Verbrennungen ersten Grades entbehrlich; zur Kühlung kann man allenfalls indifferente Pulver (Talk, Amylum) gebrauchen. Besonders zu warnen ist

vor der Verwendung von Jodoform bei Kindern, das eine heftige Dermatitis und schwere Intoxikationserscheinungen hervorrufen kann.

Ist die Haut an zirkumskripten Stellen zweitgradig verbrannt, appliziert man indifferente Salben, die man auf Leinwandflecke oder Mullbinden streicht. Man verwendet hiezu Borvaselin (sterilisiert, 2%) oder Brandliniment (Kalkwasser und Leinöl zu gleichen Teilen). Auch hier vermeide man Jodoformsalben, ebenso Metallsalze, welche die Schmerzen noch vermehren.

Spannende Blasen sind zu eröffnen und zu entleeren, wobei jedoch die Blasendecke möglichst geschont werden soll, da die Entblößung des Papillarkörpers einerseits eine Steigerung der Schmerzhaftigkeit, anderseits eine erhöhte Infektionsgefahr bedingt. Sind die Blasen geplatzt oder eröffnet worden, dann bestreut man die Wundfläche mit Dermatol, deckt mit Dermatolgaze und macht einen Verband, der täglich im Bad abgenommen und dann erneuert werden soll.

Gegen den primären Verbrennungstod sind alle Mittel machtlos. Immerhin kann man einen Versuch mit Kochsalzinfusionen, subkutaner Injektion von künstlichem Serum (250—500 *g*, Tommasoli), subkutanen Atropininjektionen (einige Milligramme, Lustgarten) machen; die bisherigen Erfolge waren allerdings nicht sehr ermutigend.

Gegen die drohende Herzschwäche gibt man Kampfer, Digitalis, Strophantus usw., und zwar schon prophylaktisch gleich nach der schweren Verbrennung, die derartige Erscheinungen innerhalb weniger Tage erwarten läßt. Morphiuminjektionen sollen bei Kindern infolge ihrer herzschwächenden Wirkung möglichst vermieden werden.

Gleichzeitig verabreicht man reichlich Flüssigkeiten, um die Diurese zu steigern.

Das von Wilms und Wertheim angegebene Verfahren der operativen Entfernung der verschorften Haut, das in Gemeinschaft mit Kochsalzinfusionen bei Verbrennungen dritten Grades heute auf allen dermatologischen Kliniken geübt wird und auf der Vorstellung einer toxischen Wirkung der verschorften Haut beruht, ist bei jeder Verbrennung dritten Grades im Kindesalter, ganz ohne Rücksicht auf ihren Umfang, dringend geboten. Der für toxische Einflüsse hoch empfindliche kindliche Organismus muß möglichst rasch von den gefährlichen Zerfallsprodukten befreit werden. Unter aseptischen Kautelen wird die nekrotisierte Haut mit

einem Thierschschen Messer möglichst vollständig entfernt; die Prozedur ist fast gar nicht schmerzhaft, weshalb man die gefährliche Narkose umgehen kann. Auf die Wunde appliziert man einen Dermatolverband.

Die reaktiven Eiterungsprozesse sind mit antiseptischen Verbänden, bei starker Jauchung durch Pinselungen und Verbände mit Perhydrol zu behandeln. Große Hautdefekte müssen durch nachträgliche Transplantation gedeckt werden.

Narbige Schrumpfungen und Kontrakturen erfordern eine entsprechende Nachbehandlung durch Massage, Exzision usw.

Erfrierung.

Erfrierungen sind im jugendlichen Alter häufig zu beobachten. Bei Kindern sind die leichtesten Grade der Erfrierung, bestehend in Blaufärbung der Nase und der Ohren, eine alltägliche Erscheinung. Frostbeulen kommen namentlich bei älteren Kindern vor, welche während der kalten Jahreszeit dem andauernden Einflusse niederer Temperaturgrade ausgesetzt sind.

Analog der Verbrennung unterscheidet man drei Grade: Congelatio erythematosa, bullosa und escharotica.

Den Typus der Erfrierung ersten Grades stellen die Frostbeulen, Perniones dar: an den Fingern und Zehen, seltener an der Nase und an den Ohren, entstehen bläulichrote, flache, weiche, scharf begrenzte Knoten, welche oft im Zentrum eine lividere Färbung aufweisen. Gleichzeitig sind fast immer subjektive Beschwerden vorhanden: Schmerzen, Jucken, Gefühl von Hitze, die sich in der Bettwärme steigern.

Die Frostbeulen rezidivieren mit großer Hartnäckigkeit beim Eintritt der kalten Jahreszeit. Durch mechanische Insulte und Infektion kann es zu Geschwürsbildung kommen.

Nach Unna, Jarisch u. a. sind die Perniones nicht einfach mit echten Erfrierungen zu identifizieren, sondern sie setzen eine gewisse lokale oder allgemeine Disposition voraus; es ist noch ungewiß, ob es sich hiebei um vasomotorische Störungen (Angioneurose) handelt.

Die Erfrierungen zweiten und dritten Grades gehen klinisch ohne scharfe Grenze ineinander über. Auf der dunkel- oder bläulich-

roten Haut schießen Blasen mit hämorrhagisch verfärbtem Inhalt auf, die nach Unna in keiner Beziehung zu dem Orte der stärksten Kälteeinwirkung stehen. Unter der Blasendecke kann Zerfall des Bindegewebes und tiefgreifende Nekrose entstehen. Es kommt im weiteren Verlaufe teils zu trockener Verschorfung, teils zu feuchter Gangrän, es können ganze Finger und Zehen verloren gehen; endlich droht die Gefahr komplizierender, phlegmonöser und infektiöser Prozesse — ganz wie bei den Verbrennungen.

Histologie. Nach den Untersuchungen von Kriege und Hodara (Vereisung von Kaninchenohren mit Chloräthyl) bestehen die ersten Erscheinungen in durch Blutplättchen gebildeten Thromben, dann in sero-fibrinöser und geringgradiger leukozytärer Exsudation, Erweiterung der Gefäße und Austritt roter Blutkörperchen. Sechs Stunden später sind die kleinen Venen von leukozytären Thromben erfüllt, nach 24 Stunden auch die Arterien von hyalinen Thromben; vier Tage später treten Spindelzellen auf, es kommt zu einer hyperplastischen Entzündung und erst bei längerer und intensiver Kälteeinwirkung zu nekrotischen Erscheinungen (hyaline Degeneration des Bindegewebes und der Gefäße), welche wahrscheinlich durch die arteriellen Thromben bedingt sind. Die Erfrierungen zweiten und dritten Grades unterscheiden sich von Verbrennungen derselben Intensität dadurch, daß es sich bei letzteren um direkte Ertötung und Koagulation, bei ersteren um sekundäre Vorgänge handelt. Hiefür spricht auch die lange Zeit, die bis zum Eintritt des Gewebstodes bei Erfrierung verstreicht.

An Erfrorenen wurden oft auffallend hellrote Totenflecke beobachtet, auch das Blut in den inneren Organen war hellrot. Hiebei kann es sich um eine spezifische Wirkung der Kälte auf das Hämoglobin oder um ein Zurückbleiben von Sauerstoff im Leichenblute handeln.

Diagnose. In differentialdiagnostischer Hinsicht kann bei Kindern namentlich Lupus erythematodes in Betracht kommen; gegen diese Affektion spricht, abgesehen von einer Ulzeration, der Mangel erweiterter Follikel und das Fehlen von Schuppen, die in diese Erweiterungen zapfenartige Fortsätze senden. Polymorphe Erytheme zeigen einen viel akuteren Verlauf als die torpiden Perniones und die typische Lokalisation an der Streckfläche der Extremitäten.

Ganz wie bei der Verbrennung ist die Prognose mit großer Vorsicht zu stellen, schon mit Rücksicht darauf, daß man die Tiefenausdehnung der Nekrotisierung meist nicht abzuschätzen vermag und die Nekrose oft erst lange Zeit nach der Einwirkung der Kältenoxe einsetzt. Da speziell die kindliche Haut gegen Kälte sehr empfindlich ist, ist die Prognose um so ungünstiger, je jünger das Individuum ist.

Therapie. Erfrorene Gliedmaßen werden von alters her durch Abreiben mit Schnee behandelt; man kann auch sehr kalte Hand- oder Fußbäder, später Massage und Hochlagerung der Extremität anwenden. Blasenbildungen werden mit antiseptischen Verbänden behandelt. Droht Gangrän, muß man trachten, durch heiße Bäder, Massage, Elektrizität, Druckverbände, eventuell Biersche Stauung die Zirkulationsverhältnisse zu heben. Ist eine Extremität total nekrotisch und deutlich demarkiert, muß die Amputation ausgeführt werden.

Ist ein Kind — durch Liegen im Freien — vollständig erstarrt, soll es zunächst in ein kühles Zimmer, dann in ein kaltes Bad gebracht werden, dem man allmählich immer mehr warmes Wasser zusetzt. Gleichzeitig verabreicht man Analeptika (schwarzen Kaffee). Oft bleiben leider alle diese Prozeduren wirkungslos und es gelingt nicht, das Kind wieder zu beleben.

Die Behandlung der Perniones ist oft eine sehr undankbare Aufgabe. Rezidive sind kaum zu verhüten. Die beliebtesten Behandlungsmethoden sind heiße Bäder abwechselnd mit kalten Übergießungen, Auflegen von Salizylseifenpflaster, Bepinselungen mit Jodkollodium oder Chromsäure, wodurch das Gewebe komprimiert und die Resorption des Ödems befördert werden soll. Außerdem stehen noch eine Unmenge mehr oder weniger erprobter „Frostsalben" in Verwendung (Blei, Perubalsam, Jod, Borsäure, Teer usw.).

Als Beispiel diene die von Joseph empfohlene russische Frostsalbe:

Rp. Acid. hydrochlor. 30·0
Extract. opii 2·5
Camphorae 10·0
Terebinthin. laricin. 20·0
Medull. oss. 40·0
Unguent. altheae 120·0.

Wichtig ist die Prophylaxe. Schutz der empfindlichen Extremitäten durch warme Kleidungsstücke, daneben aber vernünftige Abhärtung.

Kinder, die schon eine Erfrierung erlitten haben, respektive deren Angehörige sind darauf aufmerksam zu machen, daß die befallenen Körperteile noch Monate später gegen Kältereize sehr empfindlich sind, so daß stets die Gefahr einer neuerlichen Erfrierung vorhanden ist.

Verätzung.

Die Verätzung wirkt analog der Verbrennung, indem sie auf der Haut eine erythematöse Rötung und Schwellung, sowie bei intensiverer Einwirkung Nekrose erzeugt; sie führt jedoch nur ausnahmsweise zur Blasenbildung (Zillner beobachtete Blasenbildung nach Karbolsäureverätzung).

Während bei Erwachsenen die Verätzung mit Schwefelsäure am häufigsten ist, erfolgt bei Kindern relativ häufig Verätzung mit Kali- oder Natronlauge („Laugenessenz"), mit der sich unbeaufsichtigte Kinder begießen oder die sie trinken.

Schwefelsäure erzeugt grüngelbe, trockene, streifenförmige Verschorfungen, Salpetersäure hellgelbe, Karbolsäure weißliche, Kalium causticum weiche, gallertartige Ätzschorfe.

Die durch Alkalien bedingte Ätzung schreitet, da sich die Alkalien mit den Eiweißkörpern zu löslichen Alkalialbuminaten verbinden, in die Tiefe und Breite weiter fort und verursacht anhaltende Schmerzen.

Im weiteren Verlaufe demarkiert sich der Ätzschorf und wird wie der Brandschorf durch eine reaktive Entzündung abgestoßen. Je nach der Tiefe der Verätzung sind die Komplikationen und Folgezustände verschieden (Phlegmonen, infektiöse Prozesse, Narbenkontrakturen usw.), ganz analog den Folgen der Verbrennung.

Die Behandlung besteht zunächst in der Entfernung der Reste der schädlichen Substanz; Säuren können durch Sodalösung, Lauge, Kalk oder Öl entfernt werden. Oberflächliche Verätzungen sind mit antiseptischen Mitteln (Dermatol) zu verbinden. Tiefer reichende Ätzschorfe sind zu exzidieren.

Röntgendermatitis.

Röntgenverbrennungen der Haut waren vor Einführung der Meßapparate zur Bestimmung der verabreichten Röntgenlichtquantität recht häufig und sind auch heutzutage noch keineswegs völlig ausgeschaltet, wenn auch tiefgreifende Ulzerationen infolge forcierter Überdosierung nur selten vorkommen dürften. Nach einer Statistik Holzknechts ist die Zahl der Röntgenschädigungen seit der Einführung des Chromoradiometers von 4·8% auf 0% herabgesunken.

Es ist durch neuere Untersuchungen außer Zweifel gestellt, daß die Hautveränderungen, welche nach Röntgenbestrahlung entstehen, durch die Röntgenstrahlen selbst, und nicht etwa durch elektrische Einwirkungen, durch Ozon, Ultraviolett usw. hervorgerufen werden.

Die Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung treten erst nach einem Latenzstadium, das durchschnittlich zwei Wochen dauert, auf. Mikroskopisch lassen sich allerdings schon nach kürzerer Zeit, oft schon nach 24 Stunden Veränderungen nachweisen. Die Bestrahlung selbst wird im Momente der Applikation nicht empfunden.

Die nach der Inkubationszeit auftretende Hautreaktion besteht eventuell in Haarausfall und in einer Dermatitis, die sich analog der Verbrennung in drei Grade einteilen läßt. Die Radiodermatitis ersten Grades besteht in einer entzündlichen Rötung, begleitet von Jucken und Haarausfall; die Rötung blaßt ab, es kommt zu vorübergehender Pigmentierung und völliger Heilung unter Abschuppung.

Bei der Radiodermatitis zweiten Grades kommt es außerdem zu Blasenbildung und zu Exkoriationen; es zeigt sich auf der hellrot glänzenden Haut eine seröse oder eitrige Sekretion. In diesem Stadium tritt meist nicht mehr restitutio ad integrum ein, es bleiben vielmehr narbig-atrophische Stellen zurück und nach einigen Monaten treten bleibende, sehr entstellende Teleangiektasien auf.

Der dritte Grad der Röntgendermatitis, der nur durch starke Überdosierung zustandekommt und schon nach einer kürzeren Inkubationszeit (8 Tage) auftritt, ist durch Nekrose und Ulzeration gekennzeichnet. Er ist von reichlicher Sekretion und starken Schmerzen begleitet. Die torpiden, mißfarbig belegten Geschwüre können monate- und jahrelang fortbestehen.

Der Haarausfall, der zugleich mit den entzündlichen Erscheinungen auftritt und auf einer akuten Atrophie der Haarpapillen beruht, ist kein bleibender; es läßt sich ohne das Risiko einer heftigen Entzündung mit den bleibenden Folgen der Atrophie und Teleangiektasie, die gleichfalls eine Entstellung bedingen, dauernde Alopezie nicht erzielen (Kienböck).

Bei Kindern werden nicht selten neben den Hautsymptomen Allgemeinerscheinungen beobachtet, namentlich Fieber, das eine ziemliche Höhe erreichen kann (bis 40°), das Befinden aber nicht wesentlich schädigt. Es handelt sich wahrscheinlich um toxikämische Zustände, wie sie auch nach Verbrennungen anderer Art auftreten. Auch ein universelles Erythem kann diesen Zustand begleiten. Es besteht in solchen Fällen ein Mißverhältnis zwischen dem erhobenen Befund und den geringen Beschwerden (Holzknecht); derartige Fälle heilen in kurzer Zeit völlig aus.

Bisweilen tritt schon einige Stunden nach der Bestrahlung, namentlich bei Kindern, eine sogenannte Vorreaktion oder Frühreaktion auf, bestehend in einem vorübergehenden Erythem ohne Haarausfall.

Die histologische Untersuchung bestrahlter Hautpartien zeigt nach einigen Tagen Degenerationserscheinungen an den tiefen Epidermiszellen und den Wurzelscheiden der Haare, später Atrophie der Haarbälge, Verdickung der Bindegewebsbalken der Kutis und Gefäßveränderungen, die von manchen Autoren als das Wesentliche angesehen werden (Degeneration der Gefäßwände, kleinzellige Infiltration der Umgebung, Verdickung der Intima). Bei Ulzerationen findet sich neben Anämie schwere Degeneration der Haut und der Gefäßintima.

Therapie. Die Radiodermatitis ist gegen jede Behandlung ungemein refraktär, was ein weiteres klinisches Characteristicum dieser Affektion ist. Akute Entzündungszustände sind mit Umschlägen, die sehr torpiden Ulzerationen mit indifferenten Salben oder mit Dermatolverbänden zu behandeln. Die atrophischen und teleangiektatischen Folgezustände trotzen jeder Therapie. Hartnäckige Geschwürsbildungen werden am besten exzidiert, ebenso müssen die malignen Tumoren auf dem Boden von Röntgengeschwüren oder Narben nach solchen chirurgisch behandelt werden.

Prophylaktisch kommt eine sehr vorsichtige Dosierung und sorgfältige Bedeckung der gesunden Umgebung bei radiotherapeu-

tischen Bestrahlungen in Betracht, die namentlich bei Kindern mit zarter, für das Röntgenlicht hochempfindlicher Haut dringend geboten ist.

Dermatitis artefícialis.

Obgleich alle in diesem Abschnitt abgehandelten Hautkrankheiten artefizielle Dermatitiden im weiteren Sinne sind, haben wir die Bezeichnung „Dermatitis artefícialis" im engeren Sinne für eine Gruppe von Affektionen aus Gewohnheitsgründen beibehalten. Diese Affektionen sind dadurch charakterisiert, daß sie durch ein von außen schädlich, aber nicht sehr intensiv einwirkendes Agens physikalischer oder chemischer Natur zustandekommen, daß also die Reaktion der Haut auf den Ort der Einwirkung wenigstens annähernd beschränkt, daß eine besondere Disposition für das Zustandekommen der Erkrankung nicht erforderlich ist. Durch die beiden letzteren Momente unterscheidet sich die Dermatitis artefícialis vom Ekzem, mit dessen akuten Formen sie klinisch völlig übereinstimmt, weshalb manche Autoren die beiden Affektionen voneinander nicht getrennt haben. Die Erkennung der für das Ekzem so charakteristischen Eigentümlichkeit des Rezidivierens, des Aufflammens von neuen Herden auf geringste äußere Reize oder nur auf reflektorische Einflüsse hatte die Einengung des Ekzembegriffes und daher auch die Abtrennung der Dermatitis artefícialis zur Folge.

Die Dermatitis artefícialis entsteht durch Einwirkung physikalischer oder chemischer Noxen. Es kommen also mechanische, kalorische und toxische Schädlichkeiten als auslösende Ursachen in Betracht. Zu ersteren zählen besonders das Reiben, Kratzen, die strahlende Wärme des Feuers oder der Sonne, zu letzteren eine Reihe von Giften, die meist zu Heilzwecken appliziert werden.

Je nach der Dauer und Intensität (Konzentration) der Einwirkung kommt es zu verschiedenen Graden der Hautentzündung, von flüchtiger Rötung bis zu starker Schwellung mit Exsudation, ja selbst zu Nekrose. Zum Teil wurde dieser Erscheinungen selbstverständlich schon in den Kapiteln Verbrennung, Erfrierung und Verätzung gedacht. Daß mechanische Irritationen (Reiben, Kratzen) zu Ekzem führen können (sogenanntes Kratzekzem) wird dort erwähnt werden; fehlt aber die Disposition zur Ekzemerkrankung, dann entsteht eine Dermatitis artefícialis, die sofort sistiert, wenn der Reiz aufhört; ihre klinischen Erscheinungen sind denen eines Ekzema papulatum (s. d.) meist völlig analog, es kommt bei fortgesetztem Kratzen auch hier zu Lichenifikation (s. d.). Ähnliche Dermatitiden entwickeln sich nach Bestrahlung durch die Sonne,

durch die Nähe von Flammen, Öfen usw., ebenso bei vermehrter Schweißabsonderung — Dermatitis calorica, Sudamina, „Ekzema" sudamen. Auch hier handelt es sich meist um den Follikeln entsprechende, etwa hirse- bis hanfkorngroße, hellrote Knötchen, die sich in Bläschen umwandeln können, meist dicht beisammen stehen und bisweilen konfluieren. Ein gleichzeitig vorhandener Juckreiz oder leichtes Brennen komplettieren die Ähnlichkeit mit dem Bilde des akuten Ekzems. Die durch chemische Reize hervorgerufenen Dermatitiden erreichen meist höhere Entzündungsgrade, so daß starke Bläschen- oder Pustelbildung, Nässen, Borkenauflagerungen entstehen. Die Begrenzung gegen die normale Umgebung ist dann meist eine ziemlich scharfe — sie fällt mit der Grenze des einwirkenden Giftes zusammen — und so verrät oft schon die Form des erkrankten Areales die Entstehung, sie ist z. B. rechteckig, wenn sie durch Applikation eines rechteckigen Pflasters entstand, sie ähnelt einem Gürtel, wenn die Affektion durch auf den Thorax aufgelegte Umschläge zustandegekommen ist u. dgl. m.

Die meisten dieser chemischen Noxen gehören der Reihe der Medikamente an. Hier sind als die häufigsten zu nennen: Jodoform, Jodtinktur, Karbolsäure, Sublimat, graue Salbe, graues Pflaster, Seifenpflaster, Arnikatinktur, Senföl, Senfteig, Senfpflaster, Kantharidentinktur, Kantharidenpflaster, Terpentin, Petroleum u. v. a.

Der Verlauf der Dermatitis arteficialis ist immer ein rascher, die Prognose daher ausnahmslos günstig. Bei Aussetzen des schädigenden Agens und entsprechender Behandlung heilt die Affektion bald aus.

Die histologischen Veränderungen sind denen des akuten Ekzems analog.

Die Diagnose der Dermatitis arteficialis ist meist sehr leicht. Hier helfen Anamnese, eventuell auffindbare Reste der Noxe, die Beachtung der Lokalisation des Leidens und der Form der veränderten Hautpartie oft rasch über jeden Zweifel hinweg. Manchmal ist die Abgrenzung vom Ekzem aber auch sehr schwer, bisweilen sogar unmöglich. Das ist dann der Fall, wenn die Dermatitis arteficialis ein Individuum befällt, das zu Ekzem disponiert ist. Dann bringt erst der weitere Verlauf Klärung. Die Hautveränderungen breiten sich über das Terrain der Einwirkung der Noxe

weit aus, es entstehen entfernt vom primären Herd andere, das Leiden heilt nicht rasch ab und neigt zu Rezidiven.

Die Unterscheidung der Dermatitis arteficialis von allen anderen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Dermatosen stimmt mit der beim Ekzem angegebenen überein.

Therapie. Vor allem ist das schädliche Agens gründlich zu entfernen. Dies wird durch Waschungen, Reinigung mit Benzin usw. erreicht. Dann führen antiphlogistische oder austrocknende Maßnahmen, bestehend in Umschlägen mit zehnfach verdünnter Burowscher Lösung oder Applikation Lassarscher Pasta mit nachfolgendem Einpudern, rasch zum Ziel.

Durch Berührung der Primula obconica (beziehungsweise deren Pflanzenhaare) entstehen an unbedeckten Körperstellen (Gesicht, Hände) artefizielle Dermatitiden, welche mit Bildung kleiner, etwa hanfkorngroßer, urtikarieller Knötchen, die sich in Bläschen verwandeln können, einhergehen — sogenannte Primeldermatitis. Ähnliche Bilder resultieren durch zufälligen Kontakt mit Raupen, beziehungsweise deren Haaren — sogenannte Raupendermatitis.

Diese beiden Formen der Dermatitis arteficialis rangieren aber auch in der Urticariagruppe, weil die Hautveränderungen manchmal extrem urtikariell sein können (Urticaria idiopathica).

Arzneiexantheme.

Da bei Kindern wirksame Substanzen nur selten in größeren Dosen und durch längere Zeit fortgesetzt gegeben werden, sind medikamentöse Exantheme im Kindesalter nicht gerade häufig; immerhin wurden fast alle der bei Erwachsenen vorkommenden Formen bei Kindern beobachtet.

Für das Auftreten eines Arzneiexanthems wird im allgemeinen eine gewisse individuelle Disposition, die man auch als Idiosynkrasie bezeichnet, vorausgesetzt; man kann aber nicht behaupten, daß im Kindesalter eine erhöhte Disposition für medikamentöse Exantheme vorliegt, wenn dieselben auch nach recht kleinen Dosen auftreten können.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen ist gegenüber den gleichen Affektionen bei Erwachsenen kein wesentlicher Unterschied zu konstatieren, hier wie dort ist die Polymorphie des Exanthems das Charakteristische, indem diffuse Erytheme mit Ödemen, vesikulösen, urtikariellen Effloreszenzen, Hämorrhagien oder Pigmentationen abwechseln. Es ist nur daran zu erinnern, daß die einzelnen Exanthemformen auf der zarten kindlichen Haut meist einen

helleren, frischeren Farbenton aufweisen und sukkulenter erscheinen als die analogen Ausschläge bei Erwachsenen.

Oft hängt das Auftreten des Exanthems von der Applikationsart ab; manche Medikamente erzeugen nur bei interner Einverleibung (Arzneiexantheme im engeren, eigentlichen Sinne), manche nur bei direkter Einwirkung auf die Haut ein Exanthem (siehe das Kapitel Dermatitis artificialis). Andere wirken in jeder Anwendungsform, bei wieder anderen ist eine kumulative Wirkung zu beobachten, indem nach lange fortgesetztem Gebrauch kleiner Dosen mit einem Male die toxische Wirkung eintritt.

Die Haut kann sich an die Einverleibung gewisser chemischer Substanzen, auf die sie zuerst mit Entzündungserscheinungen antwortet, allmählich gewöhnen, so daß eine Art von lokaler Immunität erworben wird (Jadassohn), indem an den früher erkrankten Hautstellen nunmehr die Reaktion ausbleibt.

Im folgenden soll nur eine kurze Übersicht über die wichtigsten Arzneiexantheme gegeben werden.

1. Metalle. Arsen wird bei Kindern nicht selten angewendet, namentlich in Form von arsenhaltigen Lösungen und Wässern. Die charakteristischen Ausschläge sind der Arsenzoster, die Melanosen und Hyperkeratosen. Daneben kommen fleckenförmige oder diffuse Erytheme sowie pemphigusähnliche Formen vor. Der Arsenzoster, der gewöhnlich in der Form des Zoster dorsopectoralis, aber auch unter dem Bild eines Herpes labialis auftritt, wird als Folge einer toxischen Neuritis gedeutet und häufig als Beweisgrund für die toxisch-infektiöse Ätiologie des Zoster überhaupt angeführt (s. d.). Die Arsenmelanose besteht in einer diffusen, braunen oder schwärzlichen, meist am Stamm lokalisierten Hyperpigmentierung, wobei die Schleimhäute freibleiben (differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Morbus Addisonii). Die Arsenhyperkeratose bildet symmetrisch angeordnete, hornartige Verdickungen der Handteller und Fußsohlen; sie ist gegen alle therapeutischen Eingriffe sehr resistent. Keratose und Melanose treten meistens erst nach längerem Arsengebrauch auf.

Quecksilberexantheme kommen namentlich bei Kindern, die wegen hereditärer oder früh erworbener Lues mit Kalomel intern oder mit Sublimatbädern, Quecksilbersalben und -pflastern behandelt wurden, aber auch nach allzu energischer Anwendung von grauer Salbe bei Pediculosis vor. Bei kleinen Kindern kann ein wenige cm^2 großes Quecksilberpflaster ein schweres Exanthem provozieren.

Die lokalen merkuriellen Exantheme bieten ein sehr vielgestaltiges Bild; es kommen vorwiegend Erytheme und Folliculitis (siehe Dermatitis arteficialis), aber auch Purpuraformen zur Beobachtung. Diagnostisch wichtige Komplikationen sind die Stomatitis und die eventuell vorhandenen Reizerscheinungen von Seite der Niere (Anurie, Eiweiß usw.). Die universellen Erytheme erscheinen manchmal, gleichzeitig mit schweren Allgemeinerscheinungen und Fieber, unter dem Bilde fleckiger, skarlatiniformer oder urtikariaähnlicher Ausschläge am Stamm, seltener an den Extremitäten, oft nach interner Einverleibung minimaler Quecksilberdosen oder nach Injektionen mit Quecksilbersalzen.

Finger betont bei den universellen Erythemen nach Injektionen von Hydrargyrum mit Recht, daß meist Giftgewöhnung eintritt. Man beobachtet nach der ersten Injektion ein ziemlich ausgebreitetes Erythem, nach jeder folgenden immer schwächer werdende Ausbrüche und schließlich das Sistieren derselben.

Bisweilen sieht man im Anschluß an eine Dermatitis arteficialis nach Anwendung grauer Salbe oder grauen Pflasters ein Quecksilbererythem auftreten, das an der Peripherie der durch die lokale Schädigung veränderten Hautpartie beginnt und immer weiter fortschreitet. An der Applikationsstelle sieht man dann meist follikuläre Knötchen, Bläschen und Pustelchen, in der Peripherie aber ein meist großfleckiges, hellrotes Erythem, dessen Elemente zusammenfließen und große Hautflächen überziehen können. Möglicherweise handelt es sich hier um lokale und allgemeine Schädigung (Idiosynkrasie). Allerdings könnten aber auch Quecksilberdämpfe die erythematösen Veränderungen hervorrufen, weshalb sie dann bloß als Dermatitis arteficialis aufzufassen wären.

2. Halogene. Jod verursacht selten Erytheme, die universell auftreten und das Leben gefährden können (Ehrmann, Wolf), häufig lebhaft rote Knötchen mit zentraler Pustel, die charakteristische Jodakne, die mit Vorliebe im Gesicht und am Stamm lokalisiert ist und zu tumorähnlichen Bildungen anwachsen kann. Die Jodakne unterscheidet sich von der Akne vulgaris durch die annähernde Gleichaltrigkeit der Effloreszenzen, ihre besondere Akuität (breiter Entzündungshof), leichtes Jucken und durch die Dissemination über den Körper, also durch das Nichtgebundensein an seborrhoische Hautstellen. Seltener sind ekzematöse, urtikarielle, pemphigusähnliche und purpuraartige Exantheme. Mackenzie beobachtete bei einem fünf Monate alten Kinde drei Viertelstunden nach

der Einnahme von 15 *cg* Jodkalium ausgedehnte Blutungen im Gesichte und an den Extremitäten; nach drei Tagen trat der Exitus letalis ein.

Daß durch Jod auch Schwellung und Rötung der Schleimhäute (Jodschnupfen) entsteht, ist bekannt; es ist dies eine Reaktion des Körpers, die bei jedem Individuum auf Jodeinnahme eintritt.

Während beim Erwachsenen wie für Jod auch für Brom die pathognomonische Effloreszenz die Akne ist, sind bei Kindern erythemartige, der Rubeola ähnliche Formen nicht so selten. Dabei sind die Flecke ziemlich groß, meist auf den Stamm beschränkt und hellrot gefärbt. Doch kommt auch die Bromakne bei Kindern nach längerem Gebrauch von Brompräparaten vor. Wie bei Jodakne können auch hier die Knötchen konfluieren und exulzerieren, es kann eine tumorähnliche papillomatöse Wucherung entstehen. Manchmal zeigt die Haut furunkulöse, anthraxähnliche Veränderungen. Seltener kommt Urticaria oder ein bullöses Exanthem durch Brom zustande.

Auch durch die Milch der säugenden Mutter können, wie dies ja auch bei Gebrauch anderer Medikamente möglich ist, beim Kinde Vergiftungserscheinungen entstehen. So beobachtete Lewin bei einem Kinde, dessen Mutter vorher viel Bromkalium genommen, das Mittel aber schon seit 14 Tagen ausgesetzt hatte, Bromvergiftung. Fälle von intensivem Bromexanthem bei Säuglingen infolge Bromabusus der stillenden Mutter haben auch Kaposi und C. Fox beobachtet.

3. Antipyretika. Die Antipyretika erzeugen vorwiegend Erytheme. Am besten gekannt sind die Antipyrinexantheme. Sie sind differentialdiagnostisch wichtig, weil sie einem Masern- oder Scharlachexanthem täuschend ähnlich sehen können. Doch ist die Farbe in typischen Fällen nicht hellrot, sondern mehr blau- oder braunrot; später tritt ein charakteristischer Farbenwechsel ein, vom Braunroten ins Schmutzigblaurote und schließlich Braune (K. Löwy). Manchmal persistieren die Pigmentierungen nach Antipyrinexanthemen sehr lange Zeit. Manchmal treten die Erythemflecke auch lokalisiert an einzelnen Körperstellen, Extremitäten, Augenlider, Genitalien usw. auf. Seltener als Erytheme kommen urtikarielle, vesikulöse und hämorrhagische Effloreszenzen zur Beobachtung. Auch die Chinin- und Salizylpräparate bewirken Erytheme, die letzteren auch purpuraähnliche Formen. Nach Pyramidoneinnahme

beobachtete ich einmal ein Erythem, das einem Erythema multiforme sehr ähnelte. An der Streckfläche der Handgelenke und Vorderarme traten bläulichrote, großpapulöse Effloreszenzen auf. Nach Phenazetin kommen bisweilen flüchtige Rötungen vor, die einem Erythema pudoris ähnlich sind.

4. Narkotika. Die bei Kindern nur selten verabreichten Alkaloide der Opiumgruppe (Opium, Morphium, Codein), von denen das letztere noch am häufigsten angewendet wird, führen zu erythematösen und urtikariellen Ausschlägen, Chloroform (auch bei Anwendung in Form des Grünöles) zu lokalen Erythemen und Dermatitiden, Chloralhydrat zu Urticaria und Purpura, Sulfonal zu universellen Erythemen.

Die Arzneiexantheme persistieren manchmal auch lange nach dem Aussetzen des Mittels und sind gegen lokale Therapie sehr resistent.

Infolge ihrer Polymorphie bieten sie der Diagnose oft große Schwierigkeiten; immer ist eine sorgfältige Anamnese zu erheben, manchmal müssen zur völligen Sicherstellung die Sekrete und Exkrete untersucht werden.

Die Prognose ist, wenn nicht gleichzeitig andere Vergiftungserscheinungen bestehen, günstig. Das Mittel wird am besten ganz ausgesetzt, da die Restringierung der Dosis infolge der durch die einmalige Intoxikation oft vorhandenen Überempfindlichkeit nicht zum Ziele führt. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß man das betreffende Mittel bei dem kranken Kinde überhaupt nicht mehr anwenden dürfe; in den meisten Fällen (Jod, Brom, Quecksilber, Arsen) tritt Giftgewöhnung ein und die toxischen Erytheme treten später nur mehr geringfügig und schließlich gar nicht mehr auf.

Die lokale Behandlung richtet sich nach dem Charakter des Exanthems und ist meist nur bei blasigen, pustulösen oder fungösen Ausschlägen notwendig. Man kommt dann meistens mit antiphlogistischen oder austrocknenden Maßnahmen (siehe Dermatitis artefizialis) aus. Das wichtigste Mittel zur Bekämpfung der medikamentösen Exantheme bleibt natürlich das Aussetzen des ursächlichen Mittels. Bisweilen ergeben sich aus der Schwere des Allgemeinzustandes auch andere Indikationen, die Vornahme der Tracheotomie, die Darreichung von Antidoten usw.

Serumexantheme.

Entsprechend den großen Fortschritten, welche die Serotherapie in den beiden letzten Jahrzehnten gemacht hat, sind auch die nicht seltenen, unliebsamen Nebenwirkungen derselben an einem reichen Materiale studiert worden. Die wichtigsten Ergebnisse der diesbezüglichen Forschung sind in der Monographie von v. Pirquet und Schick niedergelegt.

Exantheme sind nach Anwendung fast aller bekannten Sera beobachtet worden; am längsten und besten bekannt ist das Serumexanthem nach Injektion von Diphtherieantitoxin. Doch sind auch Exantheme nach Anwendung von Streptokokkenserum, von Moserschem Scharlachserum, nach Einspritzung abgetöteter Streptokokken- oder Typhuskulturen nicht so selten.

Bei Injektion von Diphtherieantitoxin sind Serumexantheme sehr häufig. Nach dem Berichte der Diphtherieheilserumkommission zeigte fast jedes dritte behandelte Kind nach der Injektion einen leichten Ausschlag. Nach den einzelnen Statistiken schwankt die Häufigkeit zwischen 8—24% (Ehrmann). Leichte Formen des Serumexanthems, etwa in Form einiger roter Flecke am Stamm, sind aber zweifellos noch viel häufiger; sie werden, da sie keinerlei Störungen bewirken, oft nicht beachtet.

Dieser schwachen Reaktion stehen die allerdings nicht sehr häufigen Fälle von Serumexanthem mit schweren Allgemeinerscheinungen gegenüber, bei denen man mit vollem Recht von einer „Serumkrankheit" spricht. Von den Allgemeinerscheinungen ist in erster Linie das Fieber zu nennen, das bis über 40 Grad ansteigen kann, wobei die Entscheidung allerdings manchmal schwierig ist, ob dasselbe durch das Serum oder aber durch die zu bekämpfende Infektionskrankheit bedingt ist. Ferner treten allgemeine Abgeschlagenheit, Gelenksschmerzen, Diarrhöen auf. Oft entwickeln sich alle diese Störungen schon wenige Stunden nach der Injektion. Bald ist die Akme des Prozesses überschritten und in längstens 1—2 Tagen ist der ganze Symptomenkomplex vollständig abgeklungen. Fast niemals erreicht derselbe besonders bedrohliche Grade. Seltenere Komplikationen sind Albuminurie und Ödeme. Dagegen sind Drüsenschwellungen sehr oft, auch in leichteren Fällen, nachweisbar. Die Leukozytenzahl steigt anfangs an, hierauf entwickelt sich eine Leukopenie (Bienenfeld).

Das Exanthem tritt durchschnittlich 7—10 Tage nach der Seruminjektion auf. Es zeigt, wie alle toxischen Exantheme, einen polymorphen Charakter, indem es bald als universelle Rötung, scharlach-, masernartig, als Urticaria, in der Form des Erythema exsudativum multiforme, bald in Form gruppierter Flecke, Knötchen oder Quaddeln auftritt. Manchmal ist der Ausgang von der Injektionsstelle nachzuweisen, in anderen Fällen tritt das Exanthem vom Anfang an universell auf.

Die Menge des eingeführten Antitoxins schwankt in weiten Grenzen (1—50 cm^3); es scheint auch hier, abgesehen von dem Alter des Kindes, eine individuelle Disposition vorzuliegen.

In bezug auf das Wesen der Serumkrankheit ist zu bemerken, daß dieselbe nicht die Wirkung der Antitoxine darstellt, sondern von der Empfindlichkeit des Organismus gegen artfremdes Serum (meistens Pferdeserum) abhängt, da die Erkrankung besonders nach Injektion frischen Serums entsteht. Man nimmt an, daß sich in dem fremden Serum eine für den Organismus schädliche Substanz findet. Experimente haben ergeben, daß dieselbe manchmal, aber nicht immer, durch Erwärmen auf 57 Grad zerstört wird.

Von manchen Autoren wird eine familiäre Disposition angenommen. Man kann beobachten, daß mehrere Kinder einer Familie, die gleichzeitig injiziert werden, oft eine auffallend hohe Empfindlichkeit zeigen, indem etwa schon 1 cm^3 des Serums ein Exanthem hervorruft.

Mit der Anaphylaxie hat die Serumkrankheit nichts zu tun. Es kann nur insofern bei der Serumtherapie eine anaphylaktische Erscheinung auftreten, als manchmal nach einer Reinjektion mit derselben Serumart schon nach einer kürzeren Inkubation das Exanthem und schon nach 24 Stunden eine Frühreaktion in Form eines lokalen Ödems auftritt. Letztere Erscheinung ist als Anaphylaxie aufzufassen.

Praktisch wichtig ist, daß die Prognose der Serumkrankheit eine sehr günstige ist. Allerdings sind die geschilderten Allgemeinerscheinungen oft sehr störend. Während die Mehrzahl der Autoren eine Behandlung überhaupt nicht für nötig hält, empfiehlt Gewin das Chlorkalzium (bei Kindern unter 1 Jahr 0·075, über 10 Jahre 0·6).

Impfexantheme.

Die Klinik der typischen Vakzination und Revakzination als bekannt voraussetzend wollen wir im folgenden nur auf die atypischen vakzinalen Eruptionen aufmerksam machen, die eine Verwechslung mit anderen Dermatosen ermöglichen könnten. Hiebei wird natürlich auf Sekundär- oder Mischinfektionen, wie sie bei der Vakzination vorkommen können und sich in einer Komplikation der Impfpusteln durch Erysipel, in der gleichzeitigen Übertragung von Lues oder Impetigo mit dem Impfstoff dokumentieren, keine Rücksicht genommen.

Wir teilen die vakzinalen Eruptionen in zwei Gruppen ein:

1. Zufällige Übertragungen des Vakzinegiftes auf irgend eine Körperstelle des kurz vorher Geimpften oder auf andere Kinder, die entweder schon geimpft waren oder nicht — vakzinale Infektionen.
2. Erscheinungen, welche bei kurz vorher Geimpften spontan auftreten und sich entweder als Nebenpocken oder als sogenanntes Kuhpockenexanthem entwickeln — vakzinale Exantheme.

1. Vakzinale Infektionen.

Sie kommen sehr oft durch Verschleppung des Impfstoffes am Träger, durch Inokulation in einen Epitheldefekt zustande. Letzterer kann durch Kratzen u. dgl. erst zugleich mit der Infektion gesetzt werden oder schon vorher bestehen — bei Kindern, die mit irgend einer juckenden Hautaffektion (Ekzem, Scabies, Prurigo usw.) behaftet sind. In ersterem Falle entwickeln sich an verschiedenen Haut- oder Schleimhautstellen Vakzinepusteln, die sich von den primären nach Pirquet durch einen überstürzten Verlauf unterscheiden, wenn sie in dem Zeitraum zwischen der Erstimpfung und dem Auftreten der Areola (an den ersten Impfstellen) gesetzt wurden; später inokuliertes Vakzinegift ruft nur mehr papulöse Effloreszenzen hervor. Wird eine größere erodierte Hautfläche (z. B. eine ekzematöse Stelle) mit Vakzine infiziert, dann gleichen im großen und ganzen die Veränderungen den unten (bei Übertragung auf andere Kinder) geschilderten, wenn die Inokulation des Giftes vor dem Auftreten der Areola an den primären Impfstellen stattgefunden hat; später ist die Intensität eine viel geringere. In den eben mitgeteilten Fällen wird die Erkennung der Hautaffektion nicht schwierig sein, da an dem Träger die Residuen der primären Vakzination noch wahrnehmbar sind.

Wird das Vakzinegift von einem Impfling aber auf seine Umgebung übertragen, dann kann die gesetzte Hautveränderung schwer zu erkennen sein, weil ihre Lokalisation schon atypisch ist. Der-

artige Übertragungen können natürlich jederzeit vorkommen, sie häufen sich bei Blatternepidemien, zu welchen Zeiten viele Vakzinationen vorgenommen werden; man denke also besonders dann an ihre Möglichkeit. Diese zufälligen Vakzinationen oder Revakzinationen bieten, abgesehen von ihrer atypischen Lokalisation, nichts vom gewöhnlichen Impfeffekt wesentlich Abweichendes, wenn sie an der äußeren Haut sitzen, während ihre Erkennung bei Sitz auf der Schleimhaut wohl immer erst durch Berücksichtigung der begleitenden Umstände, der Anamnese und des Verlaufes möglich ist. Eine häufige Lokalisation derartiger Vakzineinfektionen ist die Genitalregion, die Analgegend, die Haut des Gesichtes und anderer unbedeckter Hautstellen; natürlich können sie aber auch auf jeder anderen Hautpartie zustandekommen. Löwenbach und Brandweiner beobachteten mehrere derartiger Vakzineübertragungen auf das weibliche Genitale Erwachsener.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen gegenüber derartigen zufälligen Infektionen auf sonst normaler Haut je nach dem Stadium des Prozesses verschiedene Dermatosen in Betracht. Im Anfangsstadium (der Blasenbildung) sind folgende Affektionen abzugrenzen: Pemphigus vulgaris und vegetans, Ekzema und Herpes simplex. Vom Pemphigus vulgaris wird die Vakzine vor allem durch den akuten Verlauf, die leichte regionäre Drüsenschwellung und durch die Intaktheit der übrigen Hautoberfläche leicht zu unterscheiden sein. Bei Pemphigus vegetans, der ja oft am Genitale, in der Analregion und an der Mundöffnung lokalisiert ist, findet man nach der Entfernung der Blasendecken im Zentrum der Effloreszenzen die papillären Wucherungen des Rete Malpighi. Außerdem unterscheidet sich diese Erkrankung von der Vakzine durch die Chronizität. Bei ekzematöser Erkrankung werden ihre Effloreszenzen, deren Zusammenfließen zu größeren Plaques, das frühzeitige Nässen, die unscharfe Begrenzung, das Fehlen der Drüsenschwellung auf die richtige Fährte leiten. Vom Herpes simplex unterscheidet sich die Vakzine durch die Größe der Blasen und die Dicke der Blasendecke. Beim Herpes treten bekanntlich hirse- bis hanfkorngroße Bläschen auf, die rasch platzen und vertrocknen, kein Jucken verursachen und nicht von Drüsenschwellung begleitet sind, während die Impfpusteln Erbsen- bis Bohnengröße erreichen. Die Blasendecke ist beim Herpes ganz dünn, während sie bei der Vakzine aus dickeren und daher derberen Epithellagen gebildet ist.

Im Stadium der Geschwürsbildung, nach Zerfall der Blasendecken, hat sich die Differentialdiagnose auf alle anderen geschwürigen Prozesse, besonders die am Genitale vorkommenden, zu erstrecken. In erster Linie kommen die nässenden, syphilitischen, zerfallenen Papeln in Betracht, mit der die Vakzine besonders am weiblichen Genitale große Ähnlichkeit hat. Doch

fehlt bei Vakzine das Infiltrat, die Drüsenschwellung ist teigig weich und druckempfindlich, es wird der am Rand der Effloreszenzen zu beobachtende, restierende Blasensaum und die hellrote Farbe der Erosionen, sowie die akut entzündliche Röte der Umgebung die Diagnose der Impfgeschwüre sicherstellen. Beim Herpes progenitalis trocknen die Blasen entweder in toto ein oder es entstehen, wenn sie durch Mazeration zu grunde gegangen sind, leicht belegte oder nur erodierte Stellen, die aber schon durch ihre Kleinheit die Vakzine ausschließen lassen; gerade gegenüber dem Herpes progenitalis ist der grauweißliche, schmierige, feuchtglänzende Belag ungemein charakteristisch für die genitale Vakzine. Von Aphthen unterscheiden sich die Impfgeschwüre ebenfalls durch den randständigen Blasensaum, der bei ersteren niemals zu beobachten ist, sowie durch die Prädilektion, welche nach Rille die aphthösen Prozesse für die schleimhäutigen Teile der Genitalregion zeigen. Ulcera venerea, Sklerosen und Gummen werden infolge ihrer charakteristischen Merkmale wohl kaum jemals mit Vakzinegeschwüren verwechselt werden können.

Im III. Stadium, da die Geschwüre bereits vollkommen gereinigte Basis und keinen Belag, keinen Entzündungshof mehr aufweisen, werden sie wohl nur mehr durch die Form und eventuell vorhandene, ganz schwache Reste eines Blasensaumes zu diagnostizieren sein. Wir haben es ja in diesem Stadium mit Erosionen zu tun, wie wir sie nach traumatischen Insulten und nach den verschiedensten Krankheitsprozessen zu sehen gewohnt sind. Im übrigen beweist dann die rasche Abheilung die Harmlosigkeit der Affektion, während im II. Stadium unter Umständen folgenschwere Verwechslungen leicht möglich sind.

Ein viel schwereres Krankheitsbild entsteht dann, wenn eine größere, wunde Hautfläche mit Vakzinegift infiziert wird, z. B. eine ekzematöse Stelle. Gelegentlich der letzten Blatternepidemie (1907) konnten wir mehrere einschlägige Fälle beobachten, die durch Vakzineinfektion eines Gesichtsekzems entstanden. Die Kinder fiebern hoch sind bisweilen benommen und zeigen die Symptome schwerer Erkrankung. Von der primären Hautkrankheit ist fast nichts zu sehen, da nahezu jede kranke Hautstelle die Folgen der Infektion zeigt. Wo das Ekzem flächenhaft konfluiert war, findet man eine große, pastös belegte, gelblich oder grünlich verfärbte Strecke, die hie und da zu Borken vertrocknet ist, am Rande bisweilen Reste von Blasendecken und einen intensiv roten Entzündungshof aufweist. In der Umgebung dieser flächenhaften Veränderung finden sich größere und kleinere, isoliert stehende Vakzinepusteln im jeweiligen Entwicklungsstadium. Die regionären Lymphdrüsen sind geschwollen und mäßig schmerzhaft. Daß in solchen Fällen Gefahr für einzelne Organe, besonders die Augen, bei hochgradiger Aus-

dehnung sogar für das Leben bestehen kann, ist klar. Meist kommt es aber bei zweckmäßiger Behandlung zur Involution des Prozesses in der für die Vakzine normalen Zeit und zur Heilung. Allerdings können entstellende und funktionshindernde Narben (Ektropium) die Folge sein.

In ähnlicher Weise kommen vakzinale Infektionen bei Scabies, Prurigo und anderen Dermatosen vor, woraus in prophylaktischer Hinsicht folgt, daß Kinder, welche mit Hautkrankheiten behaftet sind, nicht vor Ausheilung derselben zu impfen sind, es sei denn, daß durch eine Blatternepidemie Gefahr droht. Entschließt man sich dann zur Impfung, dann muß für sicher abschließende Verbände die größte Sorge getragen werden. Desgleichen ist aber auch die Umgebung eines frisch geimpften Kindes vor einer möglichen Übertragung nach Tunlichkeit zu schützen, was besonders bei etwa vorkommenden Hautkrankheiten von besonderer Wichtigkeit ist.

Differentialdiagnostisch kommen andere Dermatosen gegenüber dieser Form der Vakzineinfektion kaum in Betracht, da das Bild so typisch ist, daß die Diagnose meist auf den ersten Blick gestellt werden kann. Von einer echten Variola ist die Affektion durch ihre Konzentration auf eine bestimmte, vorher erkrankt gewesene Hautstelle, durch ihre flächenhafte Ausbreitung zu unterscheiden, von Diphtherie der Haut durch den pastösen, gelbgrünen Belag, der bei Diphtherie immer mehr mißfarbig ist, durch den Mangel anderer Lokalisationen (Pharynx, Larynx, Tonsillen), die bei Diphtherie gleichzeitig meist zu beobachten sind oder waren. Bei Noma ist der Schorf nekrotisch, dunkelfarbig, es kommt zu zunderartigem Zerfall des Gewebes, welche Symptome der Vakzineinfektion abgehen.

Die Therapie der Vakzineinfektionen beschränkt sich auf die Reinhaltung der Affekte und die Applikation energischer Antiseptika. Von diesen hat sich uns das Perhydrol besonders wirksam erwiesen. Die ganze erkrankte Partie wird mit unverdünntem Perhydrol anfangs täglich zweimal bepinselt und mit Umschlägen einer 3—6%igen Lösung bedeckt. Später kommen antiseptische Streupulver und Salben zur Verwendung. In schweren Fällen ist dem Allgemeinzustand große Beachtung zu schenken.

2. Vakzinale Exantheme.

Diese entstehen nicht durch Infektion von außen, sondern lympho- oder hämatogen im Anschlusse an die Vakzination oder Revakzination. Die sogenannten Nebenpocken (Vaccinolae) ent-

wickeln sich wahrscheinlich durch Weiterverbreitung des Virus auf den Lymphwegen in der nächsten Umgebung der primären Impfpusteln (meist im Bereich der Area). Sie sind kleiner als die Primärpusteln, machen die vollständige Ausbildung von Impfpusteln gewöhnlich nicht durch, sondern trocknen als Bläschen ein. Mitunter aber machen sie den ganzen Entwicklungsprozeß, jedoch in überstürzter Weise, durch. Sie entstehen meist auf der Akme des Vakzineprozesses oder einen Tag später (Pirquet).

Das Kuhpockenexanthem tritt nach Pirquet ebenfalls im Höhestadium des Impfprozesses oder kurz vor demselben auf, also am häufigsten am 9. oder 10. Tage nach Vornahme der Impfung. Der Ausschlag entsteht hämatogen, bevorzugt die Streckflächen der Extremitäten, die Haut des Rückens und der Nates und ist durch die Bildung hellroter, juckender Knötchen charakterisiert, so daß er mit Masern eine gewisse Ähnlichkeit hat. Die Papeln beginnen als kleine Stippchen mit anämischem Hof und können bis 1 *cm* im Durchmesser erreichen, blassen dann ab und hinterlassen bisweilen Pigmentierungen oder lichenoide Knötchen (nach der Angabe Pirquets, dessen Ausführungen wir hier folgen). Manchmal wandeln sich die Knötchen in Bläschen um.

Man sollte nur solche Fälle als Vakzine generalisata bezeichnen und den Ausdruck nicht für Infektionen gebrauchen, die von außen zustandegekommen sind. Die übrigens entbehrliche Bezeichnung beträfe allerdings nur Fälle, bei denen es mindestens zur Blasenbildung oder zur Produktion von Elementen kommt, die der Vakzinepustel analog sind, wie solche als allerdings sehr seltene Vorkommnisse beschrieben worden sind.

Das Kuhpockenexanthem ist nach Pirquet „ein Analogon des Blatternexanthems und durch die Agglutination und sofortige Bakteriolyse von relativ geringer Erregermasse bedingt".

Der Verlauf der vakzinalen Exantheme ist ein milder, Komplikationen irgend welcher Art treten nicht ein. Die Diagnose ist leicht, zumal ja die primären Impfpusteln immer vorhanden sind; Verwechslungen des Kuhpockenexanthems mit Masern werden durch diesen Befund, ferner durch den Mangel von Schleimhautaffektionen, sowie durch die oft abweichende Lokalisation des Vakzineexanthems wohl zu umgehen sein. Eine Therapie erfordern die Nebenpocken und das Kuhpockenexanthem nicht.

B. Hautkrankheiten mit unbekannter Ätiologie.

I. Affektionen mit vorwiegenden Symptomen der Hyperämie, Hämorrhagie oder Entzündung.

Erythema exsudativum multiforme (Hebra).

Erythema exsudativum multiforme wird sehr oft bei jugendlichen Individuen beobachtet, bei Kindern ist es gar nicht selten, nur tritt es bei ihnen meist in sehr milden Formen auf.

Es charakterisiert sich durch die anfangs hell-, später blaurote, zyanotische und schließlich gelbbraune Farbe der Effloreszenzen, durch die Lokalisation an der Streckseite der Extremitäten (vorwiegend Hand- und Fußrücken) und tritt in drei Formen auf: in der makulösen, papulösen und vesikulösen. Alle diese Formen können kombiniert vorkommen, wodurch das Krankheitsbild sehr polymorph wird. Von subjektiven Symptomen sind Brennen, leichtes Jucken und bei den vesikulösen Formen Spannungsgefühl zu nennen.

Die makulöse Form zeigt entweder hellrote oder zyanotisch gefärbte und dann mit einem lebhaft roten Rand versehene, linsen- bis talergroße Flecke, die oft im Zentrum entweder schon Rückkehr zur normalen Hautfarbe oder gelbbräunliche Verfärbung zeigen. Je nach der Anordnung der Flecke in Ringform mit hellerem Zentrum oder in sich berührenden Ringen spricht man von Erythema annulare, figuratum oder gyratum, wegen der verschiedenen Farbennuancen der zentral abheilenden und peripher fortschreitenden Effloreszenzen von Erythema iris.

Die papulöse Form zeigt ziemlich derbe, hanfkorn- bis linsengroße Knötchen, die sich in weiterer Folge in Bläschen verwandeln können oder aber als Knötchen bestehen bleiben und sich dann involvieren (Erythema papulatum).

Bei der vesikulösen Art findet man im Zentrum des Fleckes eine prall gespannte Blase, die von einem hellroten oder zyanotischen Hof umgeben ist (Herpes iris). Die abgehobene Epidermis erscheint nach Entleerung des serösen Blaseninhaltes wegen ihrer Dicke oft weißlichgrau (besonders an der Hohlhand); man sieht dann auch die zentrale, graue Epidermisabhebung, um diese einen zyanotisch verfärbten Streifen und noch weiter nach außen wieder einen Ring von Blasen. Diese Form bezeichnet man als Herpes circinnatus Oft sieht man aber auch eine große Zahl prallgespannter hanfkorn- bis taubeneigroßer Blasen mit nur geringfügigem erythematösen Hof auftreten, die keine Ringform erkennen lassen (Erythema vesiculosum, bullosum).

Außer an den typischen Lokalisationsstellen, den Hand- und Fußrücken, kommen die Effloreszenzen gleichzeitig auch an anderen Teilen der Extremitäten (Hohlhand, Sohle), am Hals, im Gesicht und am Genitale, viel seltener am Stamm zur Beobachtung.

Auch an den Schleimhäuten können sich Effloreszenzen lokalisieren. Es kommen Erytheme oder Knötchen und Bläschen an der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Konjunktiven, des harten Gaumens zur Beobachtung. Es kann nach Zerreißung der Blasendecke zu schmerzhaften Erosionen, zur Bildung graugelblicher, diphtheroider Beläge, also zu aphthenähnlichen Symptomen kommen.

Fieber und schwerere Allgemeinerscheinungen gehören nicht zum gewöhnlichen Krankheitsbild. (Düring sah nur in zirka 30% der Fälle Temperatursteigerungen.) Bei einer Zahl von Kranken beobachtet man Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Gelenkschmerzen, sie klagen manchmal über große Schwäche, die ziemlich lange anhalten kann.

Oft gehen die Allgemeinerscheinungen als Prodrome dem Auftreten des Exanthems durch mehrere Tage voraus. Das Exanthem kann nur einmal auftreten oder aber in wiederholten Nachschüben, so daß die gesamte Krankheitsdauer einen Monat und mehr betragen kann, während bei einmaliger Eruption die Affektion in einigen Wochen völlig abgeklungen ist.

Die Erkrankung ist besonders im Frühjahr und Herbst gehäuft zu beobachten.

Ob die mit schweren Komplikationen, Koliken, akuter Nephritis, Darmblutungen einhergehenden und letal endigenden Fälle, wie sie von Lewin, Osler u. a. beschrieben wurden, zum Typus des Ery-

thema multiforme gehören oder nicht vielmehr septischen oder toxischen Erythemen zuzuzählen sind, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Die histologische Untersuchung ergibt (nach Unna) ein starkes Ödem des Papillarkörpers sowie auch der Epidermis, Quellung der Stachelzellen, Gefäßerweiterung, Proliferation der Endothelien, Leukozytenanhäufung um die Gefäße des subepithelialen Netzes.

Ätiologie. Die Mehrzahl der Autoren faßt das Erythema multiforme als eine durch einen noch unbekannten Erreger bedingte Infektionskrankheit („Erythemkrankheit") auf; sie weisen auf das gelegentliche epidemische Auftreten, auf das Gebundensein an bestimmte Jahreszeiten, auf die prodromalen Allgemeinerscheinungen sowie auf den Umstand hin, daß gesunde Individuen mitten im besten Wohlsein befallen werden. Andere Autoren, namentlich Lewin und Schwimmer, erklären die Affektion für eine Angioneurose. Singer reiht sie dem Gelenksrheumatismus an und berichtet über Fälle von Kombination von Gelenksrheumatismus, Angina und Erythema multiforme. Die von Pospischill als Erythema infectiosum bezeichnete Krankheit identifiziert Escherich wohl mit Recht mit dem Erythema multiforme.

Differentialdiagnose. Gegenüber Ekzem kommt die typische Lokalisation und der Mangel der durch ihre Kleinheit typischen Primäreffloreszenzen des Ekzems, das Fehlen des beim Ekzem vorhandenen starken Juckreizes in Betracht. Im Anfang der Erkrankung ist eine Verwechslung mit Perniones möglich; der weitere Verlauf bringt bald Klärung. Toxische Erytheme sowie Arzneiexantheme sind oft sehr schwer abzugrenzen, doch werden die typische Lokalisation, der weitere Verlauf sowie die Allgemeinsymptome die Differenzierung wohl ermöglichen. Pemphigus chron ist durch das langsamere Auftreten, den prolongierten Verlauf und die Dissemination der Blasen über den ganzen Körper zu unterscheiden. Herpes iris der Hohlhand kann einigermaßen an Psoriasis palmaris luetica erinnern, doch ist der Farbenunterschied ein sehr augenfälliger, die zentral blaurote und peripher zinnoberrote Farbe auf der einen und die mehr kupferrote auf der anderen Seite. Beim Pemphigus syph. neonat. sind immer primäre Pusteln vorhanden. Die Urticaria figurata unterscheidet sich durch das starke Jucken, den ephemeren Bestand und die vom

Erythema multiforme abweichende Lokalisation. Am schwierigsten fällt die Unterscheidung des Erythema multiforme von einem erst in allerletzter Zeit von Schick mitgeteilten Krankheitsbilde, dem Erythema postscarlatinosum, da die Ausschlagselemente der beiden Affektionen oft völlig kongruieren. Hier schafft nur die Anamnese Klarheit, insofern die von Schick beschriebene Dermatose nur bei Kindern vorkommt, die vor kurzem Scharlach durchgemacht haben, sowie der Umstand, daß die Effloreszenzen des Erythema postscarlatinosum artefiziell, das heißt, durch Kontinuitätsläsion (mit dem Skarifikator u. dgl.) erzeugt werden können. Letztere Eigentümlichkeit gestattet bisweilen auch eine rein klinische Differenzierung gegenüber Erythema multiforme, insofern die Effloreszenzen des Erythema postscarlatinosum doch auch bisweilen an der Beugeseite der Extremitäten, am Kreuz, im Gesicht vorkommen, also an Hautstellen, die bei Kindern durch das Liegen oder Kratzen kleinen Verletzungen ausgesetzt sind. Bezüglich der Unterscheidung des Erythema multiforme von Serumexanthemen sei auf das dort Gesagte und auf die abweichende Lokalisation verwiesen, sowie auf die in dieser Hinsicht positive Anamnese.

Die Prognose ist im Kindesalter günstig, zumal hier, wie erwähnt, leichte Fälle die Regel sind.

Die Behandlung des Erythema multiforme ist in erster Linie eine exspektative. Man muß das Allgemeinbefinden, Herz, Kräftezustand usw. beobachten, um eine schwere Komplikation oder einen septischen Prozeß nicht zu übersehen. Man soll die Kinder vor Verkühlungen bewahren, bei Temperatursteigerung im Bette halten, die Diät überwachen, eventuell Antipyretika verabreichen oder hydriatische Prozeduren anwenden. Daß die Salizylpräparate (Natrium salicylicum, Aspirin, Salipyrin etc.) oft eine unverkennbar günstige Wirkung entfalten, ist ein weiterer Anhaltspunkt für die Singersche Ansicht, daß Beziehungen zu rheumatischen Affektionen vorliegen.

Die affizierten Stellen können bei vesikulösen und bullösen Formen mit Dermatol- oder indifferenten Salbenverbänden bedeckt werden, nachdem die größeren Blasen ihres Inhaltes durch Einstich entleert wurden. Schleimhautentzündungen (Konjunktivitis, Stomatitis) sind mit desinfizierenden Spülungen zu behandeln.

Erythema nodosum.

Dieses steht dem Erythema exsudativum multiforme in seinem Wesen sehr nahe, ist aber durch einige klinische Charaktere und durch seinen etwas schwereren Verlauf von ihm unterschieden.

Die Affektion befällt gleichfalls mit Vorliebe jugendliche Individuen, seltener Säuglinge. Comby zählte unter 67 Kindern mit Erythema nodosum 51 über und nur 16 unter drei Jahren. Mädchen sind vielleicht häufiger betroffen wie Knaben.

Das Erythema nodosum tritt in Form erbsen- bis wallnußgroßer, nicht scharf begrenzter, lebhaft rot gefärbter, derber, auf Druck sehr schmerzhafter, an der Peripherie leicht ödematöser Knoten auf, die das Niveau der Kutis als flache Halbkugeln überragen. Sie sind stets an den Unterschenkeln — und meist nur an diesen — lokalisiert, sitzen gewöhnlich an deren Vorderfläche über der Tibia, seltener werden im weiteren Verlaufe auch die Kniegelenke, die Oberschenkel, die Vorder- und Oberarme befallen.

Die Knoten treten sehr akut auf, behalten annähernd ihre ursprüngliche Größe bei, zeigen keine Neigung zur Konfluenz und beginnen sich schon nach wenigen Tagen rückzubilden. Sie sinken ein, werden weicher, die Farbe geht vom Hellroten ins Zyanotische über und die Hautstellen machen dann der Reihe nach alle Farbennuancen durch, wie man sie bei Beulen beobachtet. Längstens nach zwei Wochen sind die Knoten eines Ausbruches mit oder ohne Hinterlassung leichter Pigmentierungen verschwunden.

Die Knoten treten gewöhnlich in der Mehrzahl auf, manchmal auch sehr reichlich. Sie haben keine Tendenz zur Vereiterung.

Ein Unterschied gegenüber dem Erythema multiforme besteht darin, daß Allgemeinerscheinungen fast nie fehlen. Fieber von remittierendem Charakter mit abendlichen Steigerungen bis zu 40 Grad ist in der Regel vorhanden. Mit dem Ausbruch des Exanthems erreicht die Temperatur ihr Maximum, um dann langsam abzufallen. Die Proruption eines Nachschubes wird durch einen neuerlichen Temperaturanstieg eingeleitet. Oft ist das erste Symptom ein Schüttelfrost. Neben dem Fieber finden sich schwerere Störungen des Allgemeinbefindens: heftige Gelenkschmerzen, namentlich in den von dem Exanthem befallenen Teilen, Schwere in den Gliedern, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Trotz dieser schweren Symptome, die sogar einen beängstigenden Grad erreichen können, ist der Verlauf, nachdem alle Nachschübe vorüber sind, was mehrere Wochen dauern kann, stets ein günstiger.

Eine häufige Komplikation sind Ergüsse in die Gelenke, seltenere Komplikationen, die nicht zum typischen Bilde des Erythema nodosum gehören, sind Endokarditis, Pleuritis und Pneumonie.

Die Erkrankung kommt relativ oft in der Rekonvaleszenz mancher Infektionskrankheiten, namentlich nach Scharlach, zum Ausbruche. Wie das Erythema multiforme ist das Erythema nodosum im Frühling und Herbst am häufigsten.

Histologisch finden sich die Zeichen der heftigen, akuten Entzündung, Dilatation der Gefäße, deren Peripherie intensive zellige Infiltration mit mono- und polynukleären Leukozyten aufweist. Auch in den Blutgefäßen kommt es zu starken Ansammlungen weißer Blutkörperchen, so daß thrombenähnliche Bilder entstehen. Die Epidermis ist nur wenig alteriert.

Ätiologie. Ebenso wie beim Erythema multiforme wird auch hier vermutet, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt. Epidemisch tritt die Affektion allerdings selten auf (Abart sah sie bei sieben von neun Geschwistern). Es sind auch Fälle von Übertragung von einem Kind auf das andere beobachtet (Moussous, Para). Durch statistische Jahreskurven will Schultheß den Beweis liefern, daß Erythema multiforme und nodosum nicht zu identifizieren sind. Sicher handelt es sich aber um einander sehr nahestehende Prozesse.

Differentialdiagnose. Die klinischen Unterschiede gegenüber dem Erythema multiforme wurden im vorhergehenden wohl genügend hervorgehoben. Gegenüber Sugillationen und Kontusionen kommen die Lokalisation, der Allgemeinzustand und die Anamnese in Betracht. Gegenüber Erythema induratum (Bazin) lassen sich der rapide Verlauf und die fehlende Neigung zur Einschmelzung anführen, sowie das Vorhandensein schwerer Allgemeinsymptome, die der Bazinschen Erkrankung abgehen. Dasselbe gilt für gummöse Prozesse an den Unterschenkeln.

Die Prognose ist, wie erwähnt — von jenen mit schweren Komplikationen verlaufenden, atypischen Fällen abgesehen — durchaus günstig.

Die Behandlung deckt sich im allgemeinen mit jener des Erythema multiforme. Auch hier haben sich Salizylpräparate bewährt. Die schmerzhaften Extremitäten sind hochzulagern, außerdem verordnet man Umschläge mit verdünntem Liquor Burowii. Die Kinder sollen wenigstens in der ersten Woche im Bett gehalten werden.

Erythema autotoxicum.

Vom Erythema multiforme Hebra, das wir als höchstwahrscheinlich infektiös kennen gelernt haben, ist eine Reihe toxischer Erytheme abzutrennen, denen die typische Lokalisation, das endemische Auftreten zu gewissen Jahreszeiten abgeht, die aber mit dem multiformen Erythem insofern eine große Ähnlichkeit haben, als die Elemente des Ausschlages mit den Effloreszenzen des Erythema multiforme meist übereinstimmen. Viele dieser toxischen Erytheme im weitesten Sinne des Wortes sind uns heute bezüglich ihrer Ätiologie schon klar, wenngleich die Anschauungen über den eigentlichen Entstehungsmodus der einzelnen Effloreszenz noch auseinandergehen. Da wir wissen, daß ein Teil dieser Erytheme durch Arzneistoffe (Medikamente und verschiedene Seren) oder durch Bakterienembolien erzeugt wird, wurden diese sonst in diese große Gruppe einbezogenen Ausschlagsformen an anderer Stelle (s. dort) abgehandelt. Wir haben uns also im folgenden nur mit jenen toxischen Erythemen zu beschäftigen, die nicht infektiös (wie das Erythema multiforme und die septischen Exantheme) und nicht medikamentös (wie die Arznei- und Serumexantheme) sind. Daher wählten wir die übliche Bezeichnung „autotoxisch", da es sich hier um schädliche Agenzien handelt, die im Körper des Patienten infolge anderer Ursachen gebildet werden, welche uns aber in ihrer chemischen Zusammensetzung meist unbekannt sind.

Die überwiegende Zahl der autotoxischen Erytheme hat ihren Grund in Darmstörungen, respektive in durch diese sich bildenden Stoffen. Freund konnte in solchen Fällen große Mengen von Skatol, Indol, Indoxyl und Skatoxyl, sowie von Phenolen, Ätherschwefelsäuren und Diaminen im Harne nachweisen und beschuldigt diese Darmfäulnisprodukte der Hervorrufung der Erytheme. Wenngleich man diese Stoffe durchaus nicht in jedem Falle nachweisen kann, so kommt man in der Anamnese solcher Patienten doch sehr häufig auf irgend einen „Diätfehler", bestehend im Genuß von schlechtem Fleisch, Würsten usw., oder man kann eine anhaltende Stuhlverstopfung nachweisen. Gerade diese Fälle sind es, welche einen Zusammenhang mit der Urticaria deutlich machen, da ja für diese Erkrankung allerhäufigst Darmerkrankungen mit Recht verantwortlich gemacht werden. Man findet dann auch zwischen den

Elementen des meist auf dem Stamm lokalisierten Erythems Urticariaquaddeln in größerer oder geringerer Zahl eingesprengt. Da nun die echte Urticaria sich oft nicht auf die Quaddelbildung beschränkt, sondern bei ihr auch andere Ausschlagselemente, wie Erytheme und Knötchen, ja Bläschen vorkommen, wird die Entscheidung oft schwer, ob man ein vorliegendes Exanthem als autotoxisches Erythem oder als Urticaria bezeichnen soll. Sofern das ätiologische Moment, die Darmstörung festgestellt ist, hat die Frage übrigens wenig Bedeutung, da es sich ja nur um eine Krankheitsbezeichnung, also um ein Wort handelt. Oft geben übrigens neben der Beurteilung der Exanthemform die subjektiven Symptome insofern einen Anhaltspunkt, als die echte Urticaria starkes Jucken erzeugt, während die toxischen Erytheme entweder gar keine subjektiven Sensationen oder nur leichtes Brennen verursachen (Finger).

Außer diesen Erythemen intestinalen Ursprunges gibt es noch eine Zahl, die im Gefolge vieler anderer Krankheiten auftreten — allerdings kommen sie, besonders bei Kindern, recht selten vor. So sieht man bei chronischen Eiterungen, lange bestehenden kalten Abszessen, bei entzündlichen Affektionen (Anginen), bei Vorhandensein von Eingeweidewürmern und bei manchen Stoffwechselanomalien (Diabetes, Nierenaffektionen) toxische Erytheme auftreten. Zum Teil mögen diese Fälle Übergänge zu den septischen Erythemen darstellen, während besonders die im Gefolge von Anginen zu jenen Fällen von Erythema multiforme hinüberleiten, auf deren Koinzidenz mit Halsaffektionen wir schon dort hingewiesen haben. Solange jedoch der direkte Beweis durch metastatische Entstehung dieser Formen nicht erbracht ist, solange also histologisch und kulturell die Erreger in der Effloreszenz nicht nachgewiesen sind, müssen wir derartige Fälle den autotoxischen Erythemen zuzählen.

Die klinischen Erscheinungsformen des Erythema autotoxicum sind manchmal recht vielgestaltig, halten sich jedoch gewöhnlich an den Typus eines makulösen oder papulösen Erythems, das anfangs hellrote, später bläulichrote Farbe hat, dessen Effloreszenzen verschiedene Größe haben, meist singulär stehen, manchmal aber auch konfluieren und dann morbillen- oder scharlachähnlichen Charakter haben. Daß bei den intestinalen Formen häufig Quaddeln vorkommen, wurde bereits erwähnt. Die Prädilektionsstellen sind der Stamm, der Hals und die Oberschenkeln; es ist also vom Ery-

thema multiforme, das vor allem die Streckflächen der Extremitäten distal zuerst befällt, meist leicht zu unterscheiden.

Allerdings gibt es auch lokalisierte Formen, die an bestimmten Körperstellen auftreten, deren Deutung oft noch durch die Polymorphie der Ausschlagselemente erschwert werden kann. Es finden sich vesikulöse, bullöse, pustulöse und purpuraähnliche Formen. Manchmal treten Gruppen von Effloreszenzen in der Umgebung kalter Abszesse, lange dauernder Eiterungen auf. Manchmal zeigen die erythematösen, papulösen oder urtikariaähnlichen Elemente eines meist am Stamm auftretenden autotoxischen Erythems serpiginöse, gyrierte Formen, die bisweilen an eine Rezidivroseola bei Lues denken lassen. Sie unterscheiden sich vor allem durch den raschen Wechsel ihrer Form und Ausdehnung, die sich innerhalb Stunden und Tagen ändern, von einem syphilitischen Exanthem. Außerdem haben sie eine anfangs hellrote, später blaurote Farbe, während luetische Effloreszenzen bei längerem Bestande braunrote Töne annehmen. Die gyrierten Formen des autotoxischen Erythems werden als Erythema figuratum, wenn die Effloreszenzen quaddelähnlich sind, als Urticaria figurata bezeichnet.

Die histologischen Veränderungen sind denen der Urticaria sehr ähnlich, doch mangelt das stärkere Ödem.

Die Prognose ist im allgemeinen eine sehr günstige; allerdings kann ein autotoxisches Erythem eine schwere Intoxikation begleiten, doch ist die Prognose der Vergiftung in keinem Zusammenhang mit der Tatsache des Auftretens eines Erythems. Oft ist das Erythem sogar das einzige Zeichen einer Intoxikation, die sonst symptomlos verlaufen würde.

Die Behandlung erfordert eigentlich einzig die Elimination des schädlichen Agens. In der weitaus größten Zahl der Fälle genügt die Darreichung eines Abführmittels dieser Indikation. In anderen Fällen ist eine energische Behandlung des Grundleidens (Nephritis, Diabetes, kalter Abszeß usw.) notwendig, hinter dem ja das Erythem als Symptom an Bedeutung weit zurücksteht.

Eine Lokalbehandlung ist meist nicht notwendig. Sind subjektive Symptome, leichtes Jucken oder Brennen vorhanden, dann genügen spirituöse Lösungen zum Betupfen. Bei vesikulösen und bullösen Formen findet man mit austrocknenden Mitteln (Pasta Lassari oder Streupulver) das Auslangen.

Urticaria.

Das pathognomonische Zeichen der Urticaria ist die Quaddel, die entweder als anämische Quaddel mit oder ohne hyperämischem Hof (Urticaria porcellanea) oder als eine mehr flache, rote, beetartige Erhebung (Urticaria rubra) oder aber als hanfkorn- bis linsengroßes, hellrotes Knötchen auftritt (Urticaria papulosa).

Nach der Entstehungsart und dem Verlauf unterscheiden wir eine Urticaria factitia (Dermographismus), bei der die Quaddeln durch mechanische Reize hervorgerufen werden, eine Urticaria idiopathica, bei der andere, meist chemische Schädlichkeiten (Brennesseln usw.) die Ursache sind, und endlich eine Urticaria symptomatica, welche zu Störungen des Allgemeinbefindens in Beziehung steht. Alle Formen kommen im jugendlichen Alter und bei Kindern recht häufig vor.

Ein wesentliches Kennzeichen der Urticaria ist das heftige Jucken, das die Patienten meist am ganzen Körper befällt, zum Kratzen auffordert und derart oft neue Quaddelausbrüche provoziert.

Es handelt sich bei der Urticaria im allgemeinen um eine Disposition der Haut, auf die verschiedensten inneren und äußeren Reize hin mit einer universellen oder lokalen Quaddeleruption zu antworten; diese Disposition kommt vermutlich durch eine abnorme Beschaffenheit der Hautgefäße (der Gefäßnerven?), welche eine erhöhte Reizbarkeit zeigen, zustande.

Die häufigste und typische Form der Urticaria symptomatica im Kindesalter ist die Urticaria papulosa, welche der Urticaria der Erwachsenen entspricht und als „Nesselsucht" bezeichnet wird. Die Affektion ist mit dem von Bateman und Willan unter dem Namen Lichen urticatus und Strophulus beschriebenen Leiden identisch.

Die Krankheit tritt in der Regel im zarten Kindesalter, am häufigsten zur Zeit der Dentition auf; es entstehen schrotkorn- bis erbsengroße, blaßrote oder mehr gelbliche Knötchen, die sich mit Vorliebe an der Streckfläche der Vorderarme, an den Oberschenkeln, an den Nates und am Rumpf lokalisieren. Sie jucken heftig und präsentieren sich daher meist im aufgekratzten Zustande Oft findet sich an der Kuppe dieser Halbkugel ein kleines Bläschen (Urticaria vesiculosa, bullosa) oder eine Pustel. Die Effloreszenzen treten gewöhnlich in mehreren Schüben auf.

Nach Abstoßung der blutig tingierten Borke und völliger Abheilung bleibt eine zarte, pigmentierte Narbe zurück, wenn der kratzende Nagel den Papillarkörper verletzt hat. Gewöhnlich schwinden die Effloreszenzen aber spurlos. Auch die den Effloreszenzen benachbarte Haut kann von Kratzeffekten und Pigmentationen bedeckt sein. Drüsenschwellungen, schwielige Hautverdickungen, wie sie für Prurigo charakteristisch sind, fehlen.

Das Allgemeinbefinden ist fast immer ungestört, Fieber wird nie beobachtet.

Die Affektion rezidiviert häufig, und zwar meist während der Wintermonate; solche Rezidive können alljährlich eintreten, bis mit beginnender Pubertät das Leiden endlich erschöpft ist.

Mädchen sind von der Affektion vielleicht häufiger befallen als Knaben; ebenso wie bei der Prurigo ist auch ein häufigeres Vorkommen bei der ärmeren Bevölkerungsklasse zu beobachten.

Nach Fox sind die bullösen Formen keineswegs selten; er sah sie unter 209 Fällen 163mal. Die gleichzeitige Blasenbildung erschwert manchmal die Diagnose.

Die Urticaria papulosa ist als eine oft schwere Hautkrankheit des Kindesalters zu bezeichnen. Nur selten tritt sie akut auf und schwindet vollständig, in der Regel stellt sie ein chronisches rezidivierendes, der Therapie oft auf das hartnäckigste widerstehendes Leiden dar, das gewöhnlich zugleich mit der Dentition beginnt, meist bis in das dritte Jahr oder noch länger fortdauert und dann in Prurigo übergehen kann. Derartige Übergänge in Prurigo sind aber durchaus nicht sehr häufig.

Durch den heftigen Juckreiz werden die Kinder sehr unruhig und schlaflos, kommen in der Ernährung herunter; in vielen Fällen bestehen Magendarmstörungen, Blaschko konnte in 50% der Fälle Rhachitis konstatieren. Ernste, aber nicht häufige Komplikationen sind Mitbeteiligung der Schleimhäute, namentlich des Rachens und Kehlkopfes, wodurch Atem- und Schluckbeschwerden bedingt sind, ferner wurden auch Asthma und Nierenaffektionen (Albuminurie, Hämaturie) beobachtet. Einzelne Autoren nehmen auch die Bildung urtikarieller Elemente auf der gastrointestinalen Schleimhaut an, wofür aber noch ein näherer Beweis mangelt.

Die einzelnen Urticariaformen zeigen auch noch Verschiedenheiten je nach ihrer Lokalisation. An den Augenlidern und am

Genitale, wo das Unterhautzellgewebe sehr locker angeordnet ist, können ödematöse Schwellungen, an den Ohren lebhaft gerötete Wulstbildungen auftreten. Die Schwellungen an den Lidern sowie jene im Rachen und Larynx zeigen oft einen periodischen Wechsel der Intensität; entsprechend diesen Schwankungen bessern und verschlechtern sich die subjektiven Beschwerden. Jene bei Erwachsenen so häufig beobachteten Urticariaausbrüche nach gewissen Speisen (Erdbeeren, Krebse, Würste usw.) kommen auch bei Kindern nicht selten vor. Derartige Stoffe können sogar auf dem Wege der Muttermilch bei dem Säugling Urticaria auslösen; so sah Firmin bei einem sieben Monate alten Säugling Urticaria auftreten, nachdem die stillende Mutter Austern und Fische genossen hatte. Auch bei hysterischen jungen Mädchen kann eine symptomatische Urticaria auftreten.

Typische Urticaria factitia (Dermographismus), wobei sich auf mechanische Reizungen der Haut ein urtikarielles Ödem mit erythematösem, flüchtigem Hof entwickelt, wird gleichfalls bei Kindern beobachtet. Barthèlemy beobachtete Dermographismus bei mehreren Kindern von 3—8 Jahren.

Die idiopathische Form der Urticaria kommt bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen durch Berührung mit Brennesseln, durch Floh- und Wanzenstiche, durch Läuse, Raupenhaare, endlich durch Gelsen-, Mücken-, Bienen- und Hornissenstiche zustande. Bei Pediculi capitis finden sich die Quaddeln vorwiegend an der Nackenhaargrenze, oft gleichzeitig neben Impetigo. Beim Hornissenstich nimmt das Ödem große Dimensionen an und kann im weiteren Verlauf eine Phlegmone vortäuschen.

Unter dem Namen Urticaria perstans beschreibt Pick eine Affektion, die bei Kindern selten ist und bei der die typischen Quaddeln in Form der Urticaria rubra und porcellanea auftreten, zum Unterschiede von der gewöhnlichen Urticaria jedoch tage- und wochenlang bestehen bleiben.

Histologie. Die Untersuchung spontan entstandener und durch Brennesseln hervorgerufener Quaddeln ergibt als wesentlichste Veränderung ein Ödem, eine Erweiterung der Lymphgefäße und Lymphspalten. Das Bindegewebe erscheint homogenisiert, die Bindegewebsbündel sind verdickt. Die Blutgefäße des oberen Netzes sind verengert, die des tiefen erweitert. Die Epidermis ist normal, es besteht

kein interspinales Ödem; nur in hochgradigen, in loco rezidivierenden Fällen ist ein solches konstatierbar. Dann kommt es auch zur leukozytären Infiltration und bisweilen zur Bläschenbildung (Ehrmann). Die Epidermis zeigte keinerlei Veränderungen. Török faßt die Urticariaquaddel als eine kurzdauernde, rasch zur Norm zurückkehrende Entzündung auf, während sie Kreibich als Angioneurose, als den Typus eines reflektorischen oder spätreflektorischen, vasodilatatorischen Ödems bezeichnet.

Ätiologie. Entsprechend der oben gegebenen Kategorisierung der Urticariaformen kommen zahlreiche auslösende Ursachen in Betracht: Äußere Reize, Nahrungsmittel, Medikamente, Verdauungsstörungen, Eingeweidewürmer u. v. a. Sei es, daß die einzelnen Schädlichkeiten direkt auf eine reizbarere Haut oder aber reflektorisch wirken, immer ist eine gewisse Disposition des Individuums unerläßliche Voraussetzung, da die gleichen Noxen bei gesunden Individuen keine Urticaria erzeugen (von gewissen idiopathischen Formen, z. B. nach Berührung von Brennesseln usw. abgesehen). Es ist bisher nicht gelungen, das Wesen dieser Disposition näher zu präzisieren. Eine gewisse familiäre Disposition scheint in manchen Fällen vorzuliegen, meist läßt aber die Anamnese in dieser Richtung im Stich.

Jarisch faßt die Urticaria „als das Resultat zweier gleichzeitig wirkender Faktoren, der allgemeinen, zentral bedingten Innervationsstörung der Gefäße einerseits und der direkten Läsion anderseits" auf. Die Ursache des urtikariellen Ödems liegt nach Kromayer in einer plötzlich eintretenden, erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßwände; ob dieselbe auf vasomotorischem Wege, durch direkte Schädigung der Gefäßwände von seiten der im Blute zirkulierenden Gifte oder durch Verminderung der Koagulationsfähigkeit des Blutes (Wright) zustande kommt, ist noch unentschieden. Kreibich faßt die Affektion, wie bereits erwähnt, als Angioneurose auf und bestreitet die Ergebnisse von Török und Hári, welche für ein lokales Reizphänomen sprechen. Nach Bruck stellt die Urticaria ex ingestis eine Anaphylaxiereaktion gegenüber körperfremdem Eiweiß dar.

Differentialdiagnose. Die Diagnose der symptomatischen Urticaria kann niemals aus einer einzigen Quaddel gestellt werden, da auf äußere Reize hin (Insektenstiche) auch bei gesunden Menschen Urticaria auftreten kann. Erst das nachgewiesene oder anamnestisch

erhobene, reichliche Auftreten von Quaddeln mit starkem Jucken, eventuell zurückbleibende Borken oder Kratzeffekte werden die Diagnose begründen.

Universell verbreitete, große Urticariaeffloreszenzen können an Erytheme oder an Erysipel erinnern. Doch unterscheiden sie sich von den ersteren durch die charakteristischen Effloreszenzen, von dem letzteren vornehmlich durch das fehlende Fieber. Übrigens kommen autotoxische Erytheme mit zeitweiliger Quaddelbildung und Urticarien mit erythematösen Veränderungen vor, so daß eine genaue Abgrenzung der ätiologisch so nahe verwandten Affektionen oft unmöglich wird.

Die Prurigo ist vor allem durch ihre Unheilbarkeit, also durch die lange Dauer, ferner durch die viel intensiveren Kratzeffekte und Exkoriationen, die derben Drüsenschwellungen, die schwieligen Verdickungen der Haut und die straffe Fixierung der Haut an den Unterschenkeln genügend abgegrenzt.

Varizellen unterscheiden sich durch ihre flüchtige Natur, das oft vorhandene Fieber, die fehlenden Rezidiven.

Die Prognose ist mit Rücksicht auf den Umstand, daß die Urticaria papulosa im zweiten oder im dritten Lebensjahre in Prurigo übergehen kann, mit einiger Vorsicht zu stellen. In den leichteren Fällen, namentlich bei Urticaria factitia, ist die Prognose natürlich günstig.

Therapie. Prophylaktisch ist die Entfernung der einwirkenden inneren und äußeren Schädlichkeiten von größter Bedeutung. Es wird also größte Reinlichkeit, sorgfältige Hautpflege, Vertilgung von Ungeziefer, Reinigung des Darmes durch Laxantien, Behebung der Verdauungsstörungen durch medikamentöse und diätetische Maßnahmen (Zappert und Galewsky empfehlen reine Milchdiät), eventuell systematische Kuren, Entfernung von Eingeweidewürmern, Fernhaltung unzuträglicher Speisen und Medikamente, Beseitigung nervöser Störungen usw. anzustreben sein.

Die lokale, i. e. symptomatische Behandlung der Urticaria des Kindesalters erfordert große Geduld und muß oft monatelang fortgesetzt werden. Es ist indiziert, den Juckreiz zu vermindern und so das Auftreten neuer Quaddeln allenfalls zu verhüten. Zu diesem Zwecke appliziert man am besten Waschungen mit Sa-

lizyl-, Thymol- oder Mentholspiritus und pudert dann mit Talk oder Amylum ein. Auch Bäder beseitigen den Juckreiz, doch dürfen sie nicht zu heiß gegeben werden, da sie sonst das Aufschießen neuer Quaddeln begünstigen.

Die systematische Anwendung prolongierter, lauwarmer Bäder, denen man abgekochte Weizenkleie, Eichenrinde, Schwefelleber, Solutio Vlemingkx (50 *g* pro balneo) usw. zusetzt, scheint erfahrungsgemäß noch die besten Resultate zu geben.

Außer diesen Maßnahmen habe ich bei Urticaria papulosa mit Zinkschwefelsalben (5—10%), ja selbst mit Lassarscher Pasta oft sehr befriedigende Erfolge erzielt. Die Salben werden dreimal täglich auf die erkrankte und die benachbarte gesunde Haut dünn aufgestrichen und mit Puder bedeckt, zweimal wöchentlich wird ein lauwarmes Reinigungsbad verabfolgt.

Urticaria pigmentosa.

Diese der Urticaria nahe verwandte Affektion tritt schon in den ersten Lebenstagen auf und hält durch Jahre hindurch (nach den Beobachtungen einzelner Autoren durch Jahrzehnte) an. Sie unterscheidet sich von der vulgären Urticaria durch den langen Bestand und durch die gelbbräunlichen Pigmentierungen, weshalb sie von Tilbury Fox auch als Urticaria xanthelasmoidea bezeichnet wurde.

Es bilden sich unter heftigem Jucken am Stamm und an den Extremitäten papulöse Effloreszenzen oder flache Quaddeln, die sich in nichts von den typischen Urticariaeffloreszenzen unterscheiden; doch persistieren sie im Gegensatz zu letzteren durch Tage und Wochen, flachen erst nach dieser Zeit ab, ohne aber das Hautniveau vollständig zu erreichen und zeigen allmählich eine auffallende Farbenveränderung, indem das Rot der Knötchen in einen mehr braunen oder gelblichbraunen Farbenton übergeht. Hiedurch ist oft ein getigertes Aussehen der Haut bedingt, während in leichteren Fällen nur eine gelbliche Fleckung vorhanden ist.

Daß die Affektion der Urticaria sehr nahesteht, geht schon daraus hervor, daß fast alle an Urticaria pigmentosa leidenden Kinder gleichzeitig auch deutlichen Dermographismus zeigen, der sowohl an den pigmentierten Hautstellen wie auch auf der

übrigen Körperhaut durch Berührung mit dem Fingernagel oder andere leichte, mechanische Reize auszulösen ist.

Die Quaddeln sind in sehr verschiedener Extensität und Intensität entwickelt; es kann zur Entwicklung flachhandgroßer Plaques, welche geschwulstartig über das Hautniveau vorspringen, kommen. In anderen Fällen finden sich nur kleine, aber universell ausgebreitete Knötchen. Gelegentlich treten neben den Quaddeln auch Blasen und Bläschen oder heftig juckende universelle Erytheme auf, so daß das Krankheitsbild sehr polymorph sein kann.

Im Gegensatze zur Urticaria fehlen Nachschübe meistens; die primär entstandenen Effloreszenzen persistieren durch Monate und Jahre, bis sie endlich einsinken, abblassen und zugleich mit dem Jucken vollständig schwinden. In einzelnen Fällen können aber auch noch nach dieser Ausheilung Pigmentflecke weiterbestehen, die ihre Reizbarkeit insofern bewahren, als bei mechanischen Irritationen an diesen Stellen neuerdings Urticariaquaddeln aufschießen (Jadassohn).

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel ungestört. Eine seltene Komplikation ist Asthma (Arning und Veiel).

In einzelnen Fällen wurde auch schon das intrauterine Auftreten des Leidens sichergestellt (Arning, Fabry, Raab).

Die histologische Untersuchung ergab eine Infiltration mit Mastzellen im oberen Anteile der Kutis. Die Pigmentierung soll nach Pick und Fabry durch Hämorrhagien zustandekommen. Die übrigen Veränderungen sind mit jenen bei der vulgären Urticaria identisch.

Die Ätiologie ist vollständig dunkel. Mit Rücksicht auf das intrauterine Vorkommen ist an hereditäre Einflüsse zu denken. Es liegt wie bei jeder Urticaria eine erhöhte vasomotorische Reizbarkeit als Ausdruck einer individuellen Disposition vor.

Differentialdiagnose. Gegenüber einem papulösen Syphilid, mit dem die Affektion einige Ähnlichkeit haben kann, kommen die bekannten, für Lues sprechenden Momente: bräunlichrote Farbe, luetische Erscheinungen an der Mundschleimhaut und in anderen Organen, Prädilektion syphilitischer Effloreszenzen für Handteller und Fußsohlen usw. in Betracht. Der starke Juckreiz mangelt dem papulösen Syphilid, die frischen Effloreszenzen der Urtic. pigm. sind häufig urtikariell, welche Eigenschaft den luetischen nicht zukommt.

Die Prognose ist mit Rücksicht auf die große Widerstandsfähigkeit des Leidens gegen jegliche Therapie in bezug auf die Ausheilung in absehbarer Zeit ungünstig zu stellen. Nach jahrelangem Bestand kann es allerdings zur Spontanheilung kommen.

Therapie. Alle therapeutischen Prozeduren, die sich bei Urticaria bewährt haben, wie namentlich die Bäderbehandlung, erweisen sich hier als machtlos; warme Bäder führen sogar eine Verschlechterung herbei, indem sie das Auftreten der so häufig gleichzeitig vorhandenen Urticaria factitia begünstigen. Arning empfiehlt als Zusatz zur Milch pro Tag $1^1/_2$ *g* Natrium salicylicum.

Akutes umschriebenes Hautödem (Quincke).

Diese im Kindesalter seltene Affektion, die auch als Riesenurticaria bezeichnet wird, besteht in dem akuten Auftreten von umfangreicheren, umschriebenen Ödemen der Haut und des Unterhautzellgewebes, bisweilen auch der Schleimhäute (Pharynx, Larynx).

Sie tritt, scheinbar auf Grund einer hereditären Disposition, oft schon in frühester Kindheit auf (Fälle von Quincke, Strübing, Falcone, Gevaert). Mendel konnte sie in vier Generationen nachweisen; von 12 Personen dieser vier Generationen waren 9 von Quinckeschem Ödem befallen. Hievon starben 6 unter plötzlichen Erstickungserscheinungen (wahrscheinlich akutes Glottisödem).

Die sehr plötzlich auftretenden Schwellungen, welche bis zu 10 *cm* im Durchmesser erreichen können und auch durchschnittlich bedeutend größer sind als Urticariaquaddeln, verschwinden in der Regel nach 6 Stunden bis längstens zwei Tagen spurlos, können aber auch wiederholt und zwar meist an denselben Stellen rezidivieren.

Die vom Ödem befallenen Hautstellen fühlen sich ziemlich derb an, sind mit dem Finger leicht eindrückbar und in der Farbe meist unverändert, nur manchmal etwas heller weiß.

Die häufigsten Lokalisationsstellen sind das Gesicht, besonders die Augenlider, welche nach Rückgang der Schwellung bisweilen als schlaffe Säcke herunterhängen (Riehl), sowie die Extremitäten.

Oft ist auch die Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes, der Zunge mitbeteiligt, wodurch schwere Atem- und Schlingstörun-

gen bedingt sein können. Diese akut einsetzenden Beschwerden können zum Tode führen (Glottisödem), meist gehen sie aber in einigen Stunden spurlos zurück.

Manchmal ist das Allgemeinbefinden mitaffiziert, es bestehen allgemeine Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit; in solchen Fällen stehen meist mehrere neuerliche Ausbrüche bevor. Seltene Komplikationen sind Brechdurchfälle (Strübing), Benommenheit des Sensoriums, Albuminurie, paroxysmale Hämoglobinurie (M. Joseph).

Ätiologie. Das hereditäre Auftreten wurde bereits erwähnt. Quincke führt als Gelegenheitsursache besonders Abkühlung der Haut an, wie sie durch kaltes Wasser usw. zustande kommen kann. Von mehreren Autoren wird die Affektion als Folge einer Autointoxikation gedeutet, Kreibich reiht sie in sein System der Angioneurosen ein.

Die Therapie hatte bisher nur sehr spärliche Erfolge aufzuweisen. Die bestehende, scheinbar angeborene Disposition läßt sich durch Medikamente nicht beseitigen.

Jarisch empfiehlt Halbbäder, Mendel Aspirin, Strübing die Applikation von Eis auf die geschwellten Partien. Bei bedrohlichen Stenosenerscheinungen im Larynx kann die Tracheotomie notwendig werden.

Hydroa vacciniforme s. aestivale (Bazin), Summereruption (Hutchinson).

Diese relativ seltene Affektion beginnt im frühesten Kindesalter, meist im 2.—5. Lebensjahr, seltener in der Pubertätszeit oder erst nach derselben; im dritten Lebensdezennium ist sie fast immer vollständig abgeklungen und rezidiviert auch bei Fortbestehen der sie veranlassenden Schädlichkeit nicht mehr. Sie tritt fast ausschließlich in der wärmeren Jahreszeit, vorwiegend im Sommer, doch auch im Frühjahr und Herbst auf, und zwar zweifellos unter dem Einflusse der Sonnenstrahlen an den der Luft besonders exponierten Hautstellen, mit Vorliebe an der Nase, den Wangen, Ohren, gelegentlich auch an den Händen und Armen, im Nacken, ausnahmsweise an bedeckten Körperstellen.

Es bilden sich an den genannten Stellen hirsekorn- bis überlinsengroße oder auch noch größere, derbe, opake, wachsartige Knöt-

chen oder Bläschen; die umgebende Haut ist erythematös gerötet oder unverändert. Im weiteren Verlaufe sinken die Effloreszenzen im Zentrum ein, werden peripher pustulös, der zentrale Anteil verfärbt sich bläulich oder schwärzlich und die ganze Hautstelle bedeckt sich endlich mit einer festhaftenden Kruste, nach deren Entfernung eine grubenförmige Narbe zurückbleibt. Fällt die Borke spontan ab, so bleibt eine anfangs rosarote, später weißliche, scharfrandige Narbe zurück, die einer Variolanarbe ähnlich ist.

In schwereren Fällen konfluieren mehrere Effloreszenzen zu größeren Plaques, die Eiterung und Nekrose ist eine tiefgreifende, es kommt zu größeren Substanzverlusten an der Haut der knorpeligen Teile der Nase, der Ohren und es entstehen Entstellungen, die an jene bei Lupus vulgaris erinnern.

Manchmal ist auch das Allgemeinbefinden mitaffiziert; es treten Übelkeiten, Kopfschmerzen, Schüttelfrost ein — Erscheinungen, wie sie bei Sonnenstich vorkommen.

In den Wintermonaten sistieren Nachschübe völlig, es bleiben als Reste die erwähnten, variolaähnlichen Narben zurück. Mit Beginn der wärmeren Jahreszeit folgt gewöhnlich ein neuerlicher Ausbruch, bis sich die Krankheit endlich erschöpft, was durchschnittlich meist im zweiten Lebensdezennium der Fall zu sein pflegt.

Von manchen Autoren wird die von Hutchinson beschriebene Summerprurigo, bei der — gleichfalls unter dem Einflusse des Sonnenlichtes — prurigoähnliche Knötchen und Pusteln fast auf der ganzen Körperhaut auftreten, mit der Hydroa vacciniforme nicht völlig indentifiziert; die meisten Autoren (Jarisch u. a.) fassen aber beide Prozesse zumindestens als sehr nahe verwandt auf. Eine ähnliche Affektion hat Unna unter dem Namen Hydroa puerorum beschrieben.

Die histologische Untersuchung ergibt eine tiefgreifende, starke Entzündung, Erweiterung der Gefäße mit teilweiser Thrombosierung und Nekrose bis zur Subkutis (Ehrmann). Nach Mibelli kommt es zu Verdrängungsbläschen im Rete ohne Degeneration der Zellen. Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

Als wirksamer ätiologischer Faktor kommt das Sonnenlicht in Betracht, die nähere Pathogenese der Affektion ist allerdings vollständig dunkel. Nach den Untersuchungen von Unna, Möller, Hammer u. a. sind es die chemisch wirkenden ultravioletten Strahlen, welche hauptsächlich in Betracht kommen. Es liegt außerdem aber wohl eine gewisse Disposition bei den einzelnen

Kranken vor, deren Wesen noch nicht ergründet ist. Hereditäre Einflüsse spielen kaum eine Rolle, da die Affektion nur ausnahmsweise familiär auftritt. M'Call Anderson, Linser, Ehrmann fanden während der Eruptionen Hämatoporphyrinurie. Letzterer nimmt eine Wirkung sensibilisierender Substanzen an dem Licht ausgesetzten Hautstellen an. Perutz konnte bei Kaninchen durch Verfütterung von Sulfonal, wodurch Hämatoporphyrinurie entsteht, und Belichtung mit gekühlter Quarzlampe ähnliche Veränderungen hervorrufen — macht also eine Schädigung der roten Blutkörperchen für das Zustandekommen der Affektion verantwortlich.

Prognose. In bezug auf das Allgemeinbefinden und die definitive Ausheilung sind die Aussichten stets günstig, was das stetige Rezidivieren und die bleibende Entstellung durch die Narben betrifft, ungünstig. Die leichtere Form der Summerprurigo läßt die Prognose in dieser Beziehung weitaus günstiger erscheinen, da hier tiefere Substanzverluste nicht zu gewärtigen sind.

Therapie. Prophylaktisch kommt die Abhaltung des Sonnenlichtes in Betracht; zu diesem Zwecke wurden farbige Schleier, ferner Pinselungen mit wässeriger Chinin-, Alaunlösung (Hammer) oder die Anwendung von Kurkumapräparaten (Unna) empfohlen. Die Lokalbehandlung besteht in der Applikation deckender Salben oder antiseptischer Verbände.

Prurigo (Hebra).

Die Prurigo ist eine sehr typische, durch die Bildung derber Knötchen an bestimmten Lokalisationsstellen, durch starkes Jucken, einen sehr chronischen Verlauf und durch ihre Unheilbarkeit wohl charakterisierte Hautkrankheit des Kindesalters.

Vor dem 2. Lebensjahre ist sie kaum in typischer Weise entwickelt, es geht ihr vielmehr eine Urticaria papulosa, ein Lichen urticatus voraus. Erst im 2. Lebensjahre treten an Stelle der Quaddeln oder Knötchen die typischen Prurigoknötchen, ein verhängnisvoller Befund, der eine recht ungünstige Prognose quoad sanationem gibt. Es muß hier aber besonders darauf hingewiesen werden, daß durchaus nicht jeder Urticaria papulosa eine Prurigo folgen muß. Die allmählich deutlicher werdende Lokalisation der urtikariellen Elemente an den Lieblingsstellen der Prurigo berechtigt aber zum Verdacht auf dieses Leiden.

Zur Zeit des Bestehens der Urticariaquaddeln oder -knötchen, die wohl schon als das erste Stadium der Erkrankung angesehen werden müssen, da sie kaum je fehlen, halten die Effloreszenzen noch keine typische Lokalisation ein, sie zerstreuen sich regellos über den Stamm und die Extremitäten und der Verlauf mit den häufigen Rezidiven entspricht ganz jenem bei der Urticaria geschilderten.

Meist zu Beginn des 2. Lebensjahres wandeln sich die Quaddeln und Knötchen in die Prurigoknötchen um, indem sie an Größe abnehmen, an scharfer Begrenzung und Farbenintensität verlieren, weniger prominieren, derber werden und intensiver zu jucken beginnen.

Die wohl entwickelten Prurigoknötchen sind stecknadelkopf- bis erbsengroße, rosarote oder wie die normale Haut gefärbte, wenig vorspringende Erhebungen. Sie sind derb und können oft besser getastet als gesehen werden.

Die typischen Lokalisationsstellen sind die Streckseiten der Extremitäten, und zwar nimmt die Häufigkeit der Effloreszenzen vom Unterschenkel hinauf über den Oberschenkel bis zum Vorderarm und Oberarm deutlich ab. Niemals finden sich Knötchen in den Kniekehlen und Ellenbogenbeugen, in inguine, an der Palma manus und Planta pedis.

Da die Knötchen sehr stark jucken, bleiben sie nicht intakt, sondern werden bald zerkratzt und zeigen an ihrer Kuppe eine kleine, blutig tingierte Borke. Die der Zerkratzung entgangenen Knötchen weisen im weiteren Verlaufe bisweilen im Zentrum ein kleines Bläschen oder eine Pustel auf.

Alle Knötchen bestehen nur Stunden oder wenige Tage und verschwinden mit Hinterlassung gelbbräunlicher Pigmentierungen, doch treten in rascher Folge entweder an den gleichen Stellen oder in der Umgebung immer neue Knötchen auf. Die Haut der befallenen Stellen wird trocken und spröde.

Seit Hebra unterscheiden wir in bezug auf den Verlauf zwei Formen, die Prurigo mitis und die Prurigo agria oder ferox. Es ist zu betonen, daß die Affektion sich gleich bei ihrem ersten Auftreten im frühesten Kindesalter gewissermaßen für eine der beiden Verlaufsarten entscheidet, daß also aus einer Prurigo mitis in den ersten Lebensjahren später fast niemals eine Prurigo agria wird und umgekehrt. Freilich halten beide Typen gemeinsam an

dem Charakteristikum der eminenten Chronizität, der Unheilbarkeit, fest.

Die Prurigo mitis beschränkt sich auf das Auftreten der juckenden Knötchen; die einzelnen Ausbrüche können durch längere oder kürzere Remissionen unterbrochen werden. Die Beschaffenheit der allgemeinen Hautdecke bleibt fast unverändert, das Allgemeinbefinden wird nicht wesentlich gestört.

Ein viel ernsteres Krankheitsbild stellt die Prurigo agria dar. Hier sind die Nachschübe zahlreicher und intensiver; bald wird fast die gesamte Körperhaut durch die permanente Schädigung wesentlich in Mitleidenschaft gezogen. Es entwickelt sich ein typisches Kratzekzem, das papulös, nässend oder schuppend sein kann, ferner entwickeln sich Impetigopusteln, Ekthyma und später kommt es zur Lichenifikation der Haut, wobei dieselbe trocken, derb infiltriert, verdickt, bräunlich verfärbt erscheint und daher eine Vergröberung des Oberflächenreliefs aufweist. An den Unterschenkeln entwickelt sich eine diagnostisch sehr charakteristische, narbenähnliche Fixierung der verdickten Haut an der Unterlage; bei geringeren Graden ist die Haut an der Streckseite der Unterschenkel noch glatt und schwer faltbar. Stets sind an dieser Stelle, entsprechend dem zahlreicheren Auftreten von Knötchen, die Hautveränderungen am deutlichsten und intensivsten entwickelt.

In den schwersten Fällen ist die Haut des ganzen Körpers, mit Einschluß des Gesichtes, von Knötchen, Pigmentierungen und Narben dicht besetzt, trocken, fettlos, sämtliche Lanugohärchen sind durch das Kratzen verloren gegangen, daneben finden sich exkoriierte und ekzematöse Stellen, so daß das Gesamtbild des Kindes ein sehr klägliches ist.

Bei beiden Formen finden sich ferner als wichtige und typische Begleiterscheinung indolente Drüsenschwellungen, „Prurigobubonen", die durch Infektion von den Exkoriationen aus, also durch lange Zeit bestehende, wenn auch geringfügige, entzündliche Vorgänge bedingt sind. In erster Linie sind die Schenkel- und Inguinaldrüsen, dann auch die Kubital- und Achseldrüsen, nur selten andere Drüsen betroffen. Die Tumoren können in schweren Fällen Apfelgröße erreichen.

Wie schon erwähnt, ist der Verlauf des Leidens ein eminent chronischer, er zieht sich, von Remissionen unterbrochen, durch das ganze Leben hin.

Die neuen, heftigen Ausbrüche fallen in der Regel in die Wintermonate, während sich das Leiden im Sommer bessert, analog dem Lichen urticatus. Dieses Verhalten dürfte mit der stärkeren Durchfeuchtung der sonst so trockenen, pruriginösen Haut durch Schweiß zusammenhängen. Nur selten treten in den Wintermonaten die Remissionen ein.

Die Affektion ist zweifellos bei der ärmeren Bevölkerung häufiger, kommt aber auch in besser situierten Ständen nicht allzu selten vor.

Histologie. Die Befunde bei frischen Prurigoknötchen sind denen bei Urticaria sehr ähnlich; es finden sich erweiterte Lymphbahnen und Blutgefäße, ferner Ödem und eine geringe zellige Infiltration (Riehl). Die entzündliche Veränderung beschränkt sich auf die oberen Schichten der Kutis. Bei längerem Bestande bilden sich als Folge verschiedener Reizzustände, namentlich chronischer Dermatitiden noch verschiedene andere schwerere Veränderungen aus: Hypertrophie des Rete Malpighi, Proliferation der Wurzelscheiden der Haare, Verdickung des Koriums, Atrophie der Talgdrüsen; dieselben gehören nicht zum histologischen Bilde des Prurigoknötchens (Jarisch). In den geschwellten Lymphdrüsen finden sich reichlich eosinophile Zellen.

Ätiologie. Hier kommen alle jene Momente in Betracht, die bei der Urticaria erörtert wurden. Darmstörungen sind zweifellos in einer großen Zahl von Fällen vorhanden, doch sind sie namentlich bei künstlich ernährten Kindern überhaupt so häufig, daß nicht ohneweiters ein kausaler Zusammenhang angenommen werden kann. Finger, der eine Autointoxikation als Ursache annimmt, konnte Darmfäulnis und abnorme Zersetzungsprodukte im Harn konstatieren; auf diätetische und antifermentative Behandlung, ohne jegliche lokale Therapie, trat wesentliche Besserung ein.

Tommasoli und Besnier nehmen gleichfalls eine autotoxische Ätiologie an, wobei letzterer von einer „Prurigo diathèsique" spricht.

Brocq und Jacquet rechnen die Prurigo zu den „Neurodermitiden", indem sie die Theorie aufstellen, daß der Juckreiz das Primäre und das Knötchen erst das Sekundäre (ein Kratzphänomen) sei. Sie setzen einen besonderen Zustand des Nervensystems als Vorbedingung für das Entstehen des Juckens voraus. Krei-

bich erklärt die Prurigo für eine chronische, sympathische Reflexneurose.

Gegenwärtig findet wohl die Annahme einer auf autotoxischer Grundlage beruhenden Idiosynkrasie (Jadassohn) am meisten Anklang. Die eigentümliche Lokalisation wird durch diese Theorie allerdings nicht erklärt.

Daß eine Wesensverwandtheit mit der Urticaria besteht, auf die schon Kaposi und auf Grund der pathologischen Anatomie besonders Riehl hingewiesen haben, geht schon daraus hervor, daß die Prurigo stets von Urticariaeruptionen eingeleitet wird.

Diagnose. Der eminent chronische Verlauf, die charakteristische Form der Knötchen und ihre typische Lokalisation machen die Diagnose in den meisten Fällen leicht. Schwierigkeiten können sich nur bei den leichten Formen der Prurigo mitis ergeben, wo die Ähnlichkeit mit der Urticaria papulosa, dem Lichen urticatus oft eine sehr große ist. Hier kann nur eine längere Beobachtung, welche die hartnäckige Persistenz des Leidens enthüllt, Klarheit bringen.

Gegenüber Urticaria papulosa chronica mit Hinterlassung von Pigmentationen kommt die typische Lokalisation, die Verdickung der Haut und Fixierung derselben an den Unterschenkeln in Betracht.

Scabies unterscheidet sich durch die eventuell nachweisbaren Milbengänge in der Haut, die Lokalisation in den Interdigitalfalten, Achselfalten, der Genitoanalgegend bei größeren, durch das regelmäßige Befallensein der Palmae und Plantae bei kleinen Kindern.

Ein hochgradiges Kratzekzem, Verdickung und Lichenifikation der Haut können namentlich im Remissionsstadium, wenn sich zur Zeit keine neuen Knötchen bilden, eine bestehende Prurigo vollständig verdecken; hier ist es ausschließlich die Lokalisation des Ekzems, die stärkere Intensität des Prozesses an den Unterschenkeln, welche an Prurigo denken läßt.

Die Prognose der Prurigo muß, wenn man an dem von Hebra aufgestellten Krankheitstypus festhält und nicht Urticariaformen, als Prurigo temporanea (Tommasoli) oder simplex (Brocq), zur echten Prurigo rechnet, als ungünstig bezeichnet werden. Obwohl sehr vereinzelte Fälle von Heilungen berichtet wurden, begleitet die Krankheit doch in der weitaus überwiegen-

den Mehrzahl der Fälle ihren Träger durch das ganze Leben. Durch therapeutische Maßnahmen lassen sich allerdings oft längere Remissionen erzielen und die Beschwerden innerhalb mäßiger Grenzen erhalten.

Die Eltern der Kinder müssen auf die Hartnäckigkeit und unbegrenzte Dauer des Leidens aufmerksam gemacht werden. Anderseits muß man sich hüten, bei den initialen Erscheinungen der Urticaria oder des Strophulus die Diagnose Prurigo zu früh zu stellen und das Kind voreilig mit dem Odium einer Krankheit zu beladen, die unheilbar ist.

Therapie. Eine völlige Beseitigung der Krankheit ist sowohl bei der leichteren wie bei der schweren Form unmöglich; dagegen treten oft auf sehr harmlose Mittel, zuweilen auch spontan, langdauernde Remissionen ein.

Wenn Magen- oder Darmaffektionen vorhanden sind, muß man vor allem eine systematische Kur der Verdauungsstörungen durchführen. Auf Grund der erwähnten Erfahrungen von Finger sind Versuche mit Milchdiät und gleichzeitiger Verabreichung von Darmdesinfizientien (Menthol 0·1 dreimal täglich), vor allem die Fernhaltung von Suppe und Gemüsen angezeigt.

Für die Lokalbehandlung kommen alle schon bei der Urticaria erwähnten, reizmildernden und erweichenden Prozeduren in Betracht, also vor allem protrahierte Bäder mit Zusatz von Soda, Eichenrinde, Schwefel oder Tannin, Seifenwaschungen und fette Salben.

Erfahrungsgemäß bessern sich die Prurigofälle unter den geänderten hygienischen Verhältnissen der Spitalsbehandlung oft auffallend rasch.

Für leichte Fälle kommt man meistens mit täglich zu verabreichenden lauen Bädern und nachfolgender Einfettung der Haut mit 5—10 % iger Schwefelsalbe aus. Als Salbengrundlage soll wegen der Fettarmut der pruriginösen Haut Axungia porci, Unguentum simplex verwendet werden.

Bei schweren Formen sind Zyklen von Einreibungen mit Unguentum Wilkinson., etwa eine Woche lang täglich zweimal, dann Bäder und Schwefelsalbenapplikation zu empfehlen.

Purpura rheumatica, Peliosis rheumatica (Schönlein).

Wenngleich die Purpura rheumatica hauptsächlich bei jungen erwachsenen Personen am häufigsten auftritt, so kommt sie doch auch im Kindesalter nicht allzu selten vor. Sie tritt oft ganz analog dem Erythema exsudativum multiforme in kleineren Epidemien zur Frühlings- und Herbstzeit auf.

Die Krankheit äußert sich durch Auftreten petechialer Blutungen in der Haut, denen Gelenksschwellungen, Fieber und andere Zeichen einer Allgemeinerkrankung vorausgehen. Als Prodromalsymptome treten rheumatische Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten (Knie- und Sprunggelenk) auf. Dann bilden sich an der Haut der Unterschenkel lebhaft rote Flecke von Hirsekorn- bis Linsengröße, die bald eine blaurote bis schwärzliche Farbe annehmen und auf Fingerdruck nicht schwinden. Seltener beginnt die Affektion mit rot gefärbten Knötchen oder Quaddeln, die dann abflachen (Purpura urticans).

Die hämorrhagischen Flecke treten in Schüben auf; jedem Nachschub entspricht bisweilen eine vorhergehende Steigerung der Gelenksschmerzen und der Temperatur, nach der Eruption der Flecke läßt die Schmerzhaftigkeit der Gelenke nach, die Temperatur sinkt. Die Zahl der Nachschübe ist eine wechselnde, meist ist die Krankheit in einigen Wochen erschöpft, nur selten erstreckt sie sich über Monate.

Ernstere Komplikationen sind sehr selten; das Leiden hat einen gutartigen Charakter. Gelegentlich findet man Ödeme in der Gegend der Malleolen, dabei fehlt aber Eiweiß im Harn. Das Fieber bleibt in mäßigen Grenzen. In schwereren Fällen bedecken die Petechien auch die oberen Extremitäten und den ganzen Stamm, konfluieren aber selten; die Mundschleimhaut bleibt von Hämorrhagien verschont. Auch die Gelenksaffektion ist meist nur unbedeutend es fehlt ihr die hohe Schmerzhaftigkeit und Intensität, welche den akuten Gelenksrheumatismus kennzeichnet.

Es gibt noch mildere, fast abortiv verlaufende Fälle dieser Erkrankung, bei denen Gelenksschwellungen fast völlig fehlen, die ohne Fieber in 1—2 Wochen völlig abheilen; man hat diese Formen als Purpura simplex bezeichnet; sie stellen natürlich nur graduelle Unterschiede gegenüber der rheumatischen Form dar.

In einer relativ seltenen Zahl von Fällen, die meist Kinder betrafen, wurden auch sehr bedrohliche Komplikationen und ein von der Norm abweichender, sehr maligner Verlauf beobachtet. Derartige Komplikationen sind Endokarditis, Nierenaffektionen (Hämaturie, hämorrhagische Nephritis, Albuminurie). Unter dem Namen der Henochschen Purpura wird eine vorwiegend mit gastrointestinalen Störungen einhergehende Form beschrieben, bei der Schmerzen im Bauch, Koliken und Erbrechen auftreten. Auch das Auftreten von gangräneszierenden Knoten zugleich mit Purpura ist bei Kindern beobachtet worden (Demme).

Histologisch finden sich konstant in der Kutis und Subkutis kleine Blutaustritte zwischen die Bindegewebsfasern eingelagert. Man findet in frischen Flecken rote Blutkörperchen, in älteren Hämosiderin. Entzündliche Veränderungen sind nur spärlich vorhanden, die Rißstellen in den Gefäßen schwer nachweisbar.

Die Ätiologie der Affektion ist dunkel. Es wurden vielfach Beziehungen zum akuten Gelenksrheumatismus oder wenigstens zu den „rheumatoiden" Erkrankungen überhaupt vermutet. Das epidemische Auftreten im Frühjahr und Herbst legte die Annahme einer Infektionskrankheit, ähnlich dem Erythema exsudativum multiforme, nahe.

Differentialdiagnose. Petechien kommen auch bei Scarlatina, Morbillen und Variolen vor, doch wird die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes sowie des übrigens vorhandenen Exanthems in solchen Fällen eine Verwechslung mit Purpura wohl verhüten. Die durch Flohstiche erzeugte Purpura pulicosa ist durch die Dissemination der Effloreszenzen über den Körper und das charakteristische Aussehen des frischen Flohstiches (zentrale kleine Hämorrhagie mit 2—3 *mm* breitem erythematösen Hof) sowie durch den Mangel allgemeiner Symptome leicht zu unterscheiden. Von der Purpura annularis teleangiectodes ist die Affektion durch den Mangel der Gruppierung allein schon abzugrenzen. Die Unterscheidung von der Purpura haemorrhagica (Morbus Werlhoffii) gelingt in wohlausgebildeten Fällen leicht (siehe diesbezüglich das nächste Kapitel), in fraglichen oder „Übergangs-Fällen" kann sie überhaupt unmöglich werden.

Die Prognose ist, von atypischen, mit schweren Komplikationen verlaufenden Fällen abgesehen, durchwegs günstig. Natürlich müssen aber fieberhafte Allgemeinerkrankungen, welche mit Petechien einhergehen und nicht ganz den Typus der Purpura rheumatica einhalten, mit größter Vorsicht beurteilt werden.

Die Behandlung ist in allen gewöhnlichen Fällen eine exspektative und beschränkt sich auf Verordnung von Bettruhe, diätetische Maßnahmen; gegen die Gelenksaffektionen kann man Natrium salicylicum, Salol, Aspirin, Salipyrin usw. versuchen.

Auf die Notwendigkeit der Bettruhe sei besonders aufmerksam gemacht, da man in den meisten, auch in ganz leichten Fällen die Beobachtung machen kann, daß nach Bewegungen neue Flecken an den unteren Extremitäten erscheinen, auch wenn die ersten Ausbrüche des Leidens schon ganz zurückgegangen sind. Es wird also auch nach dem Schwund der Erscheinungen immer noch Vorsicht am Platze, jede länger dauernde Bewegung, Gehen usw. zu vermeiden sein. Man lasse also die Kinder in der Rekonvaleszenz anfangs nur kurze Zeit außer Bett und erst allmählich zur gewohnten Bewegungsfreiheit zurückkehren.

Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhoffii).

Diese Krankheit ist bei Kindern viel seltener als die rheumatische Form und insofern eine schwerere Affektion, als die Blutextravasate in der Haut umfangreicher und auch die sichtbaren Schleimhäute mitergriffen sind.

Meist beginnt die Affektion stürmisch, mitten im besten Wohlsein, seltener treten wenige Tage vorher Allgemeinsymptome (Abgeschlagenheit, geringe Temperatursteigerungen und Kopfschmerz) auf. Es bilden sich ohne bestimmte Lokalisation (im Gegensatz zur Purpura rheumatica) Blutflecke, die allmählich bis zu Fünfkronenstück- oder Überflachhandgröße wachsen und die ganze Körperhaut bedecken; daneben kommen kleinere, punktförmige Petechien vor. Die Haut zeigt ein fleckiges, getigertes Aussehen. Die Hämorrhagien konfluieren in der Regel und erreichen derart große Ausdehnung.

Fieber fehlt oft oder ist nur geringen Grades. Mit der Hauteruption oder noch vor ihr treten auch an den sichtbaren Schleimhäuten (Lippe, Mund, Rachen, Konjunktiva) Blutaustritte auf.

Auch bei dieser Affektion gibt es besonders schwere Fälle. Die Schwere des Zustandes äußert sich einerseits in dem durch Monate sich hinziehenden, protrahierten Verlauf, indem immer neue Blutungen auftreten, anderseits in sehr profusen Blutungen sowie

in komplizierenden Hämorrhagien in inneren Organen (Magen, Darm, Lunge, Niere). Speziell bei Kindern führen dieselben rasch zu einer lebensgefährlichen Anämie; so wie bei der Henochschen Purpura kommen auch hier Magendarmerscheinungen mit Diarrhöen zur Beobachtung. Die Kinder befinden sich in einem Stadium äußerster Prostration, sehen wachsbleich aus, können allgemeinen Hydrops zeigen.

Auf geringfügige Verletzungen hin können profuse Blutungen auftreten.

Bei den Fällen mit letalem Ausgang fanden sich Blutungen im Gehirn, in seröse Höhlen, Darmgeschwüre mit Perforation u. dgl. Kinder mit Status thymico-lymphaticus erliegen der Affektion rasch, worauf v. Neusser vor kurzem besonders hingewiesen hat.

In den leichten Fällen, die bei Kindern selten zur Beobachtung kommen, treten nur spärliche Blutungen auf der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten auf; Fieber fehlt und die ganze Affektion ist etwa innerhalb zweier Wochen abgelaufen. Das Allgemeinbefinden ist ungestört, es bleibt auffallender Weise manchmal auch bei den schweren und schwersten Fällen durch lange Zeit gänzlich unbeeinflußt.

Oft verläuft die Affektion chronisch, indem durch Monate immer neue Nachschübe auftreten, die sich durch leichtes Fieber ankündigen können; in der Zwischenzeit besteht völliges Wohlbefinden.

Die Ätiologie der Affektion ist noch nicht geklärt. Vielfach wurde eine bakterielle Ursache angenommen. So fand Kolb bei drei letal endigenden Fällen in der Milz, den Blut- und Lymphgefäßen, spärlich auch in der Haut den „Bacillus haemorrhagicus", der sich für Tiere pathogen erwies und bei ihnen Blutaustritte erzeugte. Letzerich beschreibt einen „Bacillus purpurae haemorrhagicae", dessen ätiologische Bedeutung er gleichfalls durch das Tierexperiment zu erweisen suchte. Beide Befunde harren der Bestätigung.

Diagnose. Vom Skorbut unterscheidet sich die in Rede stehende Affektion durch das Fehlen hochgradiger Entzündung und Auflockerung der Mundschleimhaut.

Gegenüber den septischen Purpuraformen, wie sie nach Scharlach, Masern, Variola, Milzbrand auftreten, ist das geringe oder

fehlende Fieber und der Mangel sonstiger Allgemeinsymptome zu berücksichtigen.

Die Purpura rheumatica läßt sich durch die Beteiligung der Gelenke, die geringere Ausdehnung der Blutflecke, die typische Lokalisation an den Unterschenkeln meist gut abgrenzen.

Die Prognose ist gerade bei Kindern mit großer Vorsicht zu stellen. Fehlende Allgemeinerscheinungen sprechen nicht mit Sicherheit für einen günstigen Verlauf, beziehungsweise bieten sie keine Garantie, daß nicht nach Wochen und Monaten schwere Blutungen oder Prostration auftreten. Die Zahl der hämorrhagischen Flecke ist kein Kriterium für die Schwere des Falles.

Immerhin gibt es eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen, die trotz lange bestehender Blutungen in Genesung ausgingen.

In bezug auf die Behandlung kommt den hygienischen Maßregeln die wichtigste Rolle zu. Wie beim Skorbut ist frische Luft, gute, kräftige Kost, Bettruhe (zur Vermeidung neuer Ausbrüche und zur leichteren Resorption der bestehenden) dringend geboten. Blutstillende Medikamente bleiben in der Regel wirkungslos. Bei schweren inneren Blutungen kann man einen Versuch mit Ergotin (Extractum secal. cornuti 0·5—1·0 : 150) machen. Bei schwerer Anämie kommen Roborantien (Eisenpräparate, Chinin, Arsen) in Betracht.

Purpura annularis teleangiectodes.

Diese von Majocchi zuerst beschriebene Affektion befällt sowohl das männliche wie das weibliche Geschlecht und scheint an ein bestimmtes Alter nicht gebunden zu sein, wenngleich sie im jüngeren Alter am häufigsten vorzukommen scheint. Majocchi sah die Erkrankung schon beim Neugeborenen. Ich habe vier Fälle dieser seltenen Erkrankung klinisch und histologisch beobachtet. Es handelte sich um zwei Männer und eine Frau im Alter von 18, 19 beziehungsweise 20 Jahren und um einen 14jährigen Knaben.

Die Krankheit beginnt mit der Bildung kleiner, roter Flecken an den Extremitäten. Bei genauer Betrachtung zeigt es sich, daß diese Flecken durch das gehäufte Auftreten kleinster, stecknadelkopf- bis mohnkorngroßer Fleckchen von sattroter Farbe zustande

kommen. Auf Glas- oder Fingerdruck verändern diese Fleckchen weder Farbe noch Größe. Bei längerem Bestande wachsen diese aus den kleinsten Pünktchen bestehenden Flecken an, bilden oft Ring- oder Streifenformen und zeigen dann ein blaßbräunlich tingiertes Zentrum und einen peripheren Ring satt- bis blau- und braunroter Pünktchen, von denen einige jedoch auch in den zentralen Anteilen erhalten bleiben oder neu auftreten können. Nach Verlauf von Monaten verschwinden diese Krankheitserscheinungen völlig und spurlos, doch können Rezidiven eintreten. Die Erkrankung belästigt die von ihr befallenen Individuen weder während der allmählichen Eruption noch während des Bestandes der Flecken.

Die anatomische Basis des Krankheitsprozesses bilden kleine kapillare und präkapillare Ektasien, die von spärlichen Blutaustritten begleitet sind. In einem Fall waren die tieferen Hautgefäße dilatiert. Unter Fingerdruck blassen die durch kleine Teleangiektasien gebildeten Fleckchen nicht ab — täuschen somit Hämorrhagien vor. Neben diesen Veränderungen findet sich eine sehr mäßige Einscheidung der dilatierten Blutgefäße durch Rundzellen vor; neben ihnen kommen vereinzelte spindelige Elemente vor, welche wahrscheinlich gewuchertes adventitielles Gewebe darstellen.

Bezüglich der Ätiologie des Leidens scheint die Annahme einer vasomotorisch-trophischen Grundlage am plausibelsten; wenngleich kleinste Traumen die unmittelbare Veranlassung zur Entstehung der primären Veränderungen abzugeben scheinen, so genügen sie allein zur Erklärung der Veränderungen nicht, sondern es setzt die Affektion noch eine Disposition voraus — eine periphere, vasomotorisch-trophische Labilität. Daß Traumen den ersten Anstoß zur Bildung der Effloreszenzen abgeben, konnte ich experimentell nachweisen. Leichtes Reiben mit einem stumpfen Instrument (Spatel u. dgl.) produzierte bei den Patienten kleinste Teleangiektasien, die dann einen der Purpura annularis teleangiectodes analogen Verlauf nahmen.

Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen Purpuraformen ergibt sich schon aus der Ring- und Streifenform der Herde und dem völligen Mangel typischer, rheumatoider Erscheinungen.

Die Therapie ist der übrigens kaum ein Leiden zu nennenden Affektion gegenüber machtlos.

Möller-Barlowsche Krankheit.

Die 1859 von Möller zuerst beschriebene, gegenwärtig meist als Möller-Barlowsche Krankheit bezeichnete Affektion stellt eine klinisch dem Skorbut nahestehende, in ihrem Wesen noch völlig unklare, anscheinend aber konstitutionelle Erkrankung dar, die am häufigsten in der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres, nur sehr selten nach vollendetem zweiten Lebensjahre auftritt und sich auf der Haut durch Zeichen hämorrhagischer Diathese äußert. Es treten Hautblutungen, skorbutische Veränderungen am Zahnfleisch sowie starke Anämie auf; die Kinder sehen infolge der Blutverluste oft auffallend wachsbleich aus.

Die befallenen Kinder zeigen manchmal Zeichen von Rachitis, zuweilen aber handelt es sich um vorher ganz gesunde und kräftige Kinder.

Neben den Hautblutungen treten ohne Fieber schmerzhafte Anschwellungen der Gelenke, subperiostale Blutergüsse und daher scheinbare Auftreibungen der Knochen, namentlich der langen Röhrenknochen, des Orbitalskelettes, seltener der Rippen, des Unterkiefers und Schädels auf. Diese Knochenschwellungen sind sehr schmerzhaft; die Kinder vermeiden ängstlich jede Bewegung, sie liegen regungslos im Bett und schreien bei dem geringsten Versuch einer passiven Bewegung. Die Haut über den langen Röhrenknochen, speziell der Oberschenkel, wird infolge der Blutergüsse gespannt, glänzend, bisweilen bläulich verfärbt.

Nicht seltene Komplikationen sind Hämaturie, Bronchitis und Darmkatarrhe.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein günstiger, wenn die Affektion auch äußerst chronisch ist und sich durch Wochen und Monate hinzieht. Meist tritt — namentlich bei Besserung der Ernährungsverhältnisse — eine spontane Resorption der Blutergüsse, Abschwellung und völlige Heilung ein. In den selteneren schweren Fällen erliegen die Kinder der zunehmenden Anämie.

Die Ätiologie der Affektion ist unbekannt. Sie findet sich ausschließlich bei künstlich ernährten Kindern, besonders bei Säuglingen, die mit sterilisierter Milch ernährt werden. Die Abhängigkeit dieser hämorrhagischen Diathese von der Art der Ernährung geht am besten daraus hervor, daß die erkrankten Kinder bei

Änderung des Ernährungsregimes (Verabreichung von roher Kuhmilch oder Ammenmilch) gewöhnlich rasch gesunden.

Demzufolge hat sich die Behandlung auf die Regelung der Diät zu beschränken. Größere Blutergüsse in die Gelenke erfordern zuweilen eine chirurgische Behandlung. Bei älteren Kindern ist der Übergang zu gemischter Ernährung (Suppe, Gemüse, Fruchtsäfte) empfehlenswert.

Raynaudsche Krankheit.

Fälle von Raynaudscher Krankheit bei Kindern wurden nur ganz vereinzelt beobachtet, so von Durante bei zwei Neugeborenen, von Gaspardi im 3., von Behrend im 6. Lebensjahre und in jüngster Zeit von Beck im Alter von 6 Monaten (Krankheitsdauer 10 Wochen).

Meist handelte es sich um ziemlich herabgekommene Kinder, relativ häufig trat die Affektion nach Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern) in Erscheinung.

Die Affektion charakterisiert sich durch eine anfallsweise auftretende, symmetrische, lokale Ischämie, die bald von einer lokalen Asphyxie gefolgt ist und häufig zu Gangrän der betroffenen Stellen führt.

In der Regel sind meist symmetrische Stellen der Finger und Zehen, seltener Nase und Ohren von der Zirkulationsstörung befallen; die Haut ist blaß, fühlt sich kalt an, es bestehen Anästhesien oder Parästhesien, daneben ziemlich heftige Schmerzen, die meist regellos ausstrahlen. Später werden die fahlen Stellen zyanotisch; diese lokalen Erscheinungen können vollständig zurückgehen, ohne Spuren zu hinterlassen, häufig aber — und zwar gerade im Kindesalter — tritt trockene Gangrän ein. Es bilden sich rundliche oder streifenförmige, meist oberflächliche, bisweilen aber auch tiefgreifende, mißfarbige Schorfe, die durch demarkierende Entzündung allmählich abgestoßen werden. Hiebei kann es zu schweren sekundären Eiterungsprozessen, zu hochgradigen Verstümmelungen der Extremitäten kommen.

Während der Anfälle ist der Puls oft nicht oder kaum zu tasten; infolge der hochgradigen Schmerzen ist das Allgemeinbefinden beträchtlich gestört.

Die Ätiologie der Affektion ist noch vollständig dunkel. Das Wesen der Erkrankung liegt vermutlich in vasomotorischen Störungen, die einen spastischen Krampf der kleinen Gefäße bedingen. Wodurch diese vasomotorischen Phänomene aber bedingt werden, bleibt fraglich. Es wurde schon erwähnt, daß herabgekommene und durch überstandene Krankheiten geschwächte Kinder von dem Leiden bevorzugt sind.

Differentialdiagnostisch kommen Sklerodaktylie und Congelatio in Betracht. Bei ersterer finden sich meist auch andere Herde von Sklerodermie vor und die Haut der Finger zeigt bei diesem Leiden eine auffallend straffe Spannung. Bei Erfrierungen ist die Anamnese zu beachten und der Mangel von schubweisen Anfällen, sowie die meist gleichzeitig vorhandenen, verschiedenen Stadien der Congelatio.

Die Prognose ist, wenn man von den bleibenden Verstümmelungen, welche durch die Gangrän bedingt sind, absieht, günstig. In den Fällen Durantes kam es zu letalem Ausgang.

Die Therapie ist eine symptomatische. Raynaud empfahl den galvanischen Strom auf das Rückenmark appliziert, doch soll derselbe nach der Erfahrung anderer Autoren nicht günstig wirken. Man wendet daher gewöhnlich Massage, dauernde Wärme, roborierende Diät an.

Gangränös gewordene Hautstellen sind antiseptisch, eventuell chirurgisch zu behandeln.

Noma.

Diese außerordentlich schwere Erkrankung des Kindesalters tritt meist im Anschlusse an schwere Infektionskrankheiten (besonders Masern, aber auch Scharlach, Typhus usw.) bei schlecht genährten Kindern auf. Sie beginnt meist an der Mundschleimhaut, kann aber auch anderwärts, z. B. am Genitale auftreten. Da das Allgemeinbefinden im Anfang oft kaum alteriert ist, der Lokalprozeß auffallend wenig Beschwerden macht, wird der Beginn am Zahnfleisch oder an der Wangenschleimhaut bisweilen übersehen. Daselbst bildet sich zunächst an umschriebener Stelle eine gelbliche oder schmutziggraue Verfärbung von runder Begrenzung. Innerhalb kurzer Zeit ist die betroffene Partie in einen mißfarbigen,

dunklen Schorf verwandelt. Das unterliegende Gewebe zeigt sich dann infiltriert, der Prozeß greift nach der Fläche und Tiefe weiter, wodurch endlich auch die äußere Wangenhaut miteinbegriffen wird; die befallene Partie wird anfangs tief blaurot, dann schwärzlich, Blässe, Ödem und Spannung der angrenzenden, scheinbar gesunden Haut stellen sich ein. Die zentralen nekrotischen Anteile zerfallen zunderartig und verbreiten einen äußerst üblen, fauligen Gestank. Die Zerstörung schreitet sehr rasch weiter, übergreift auf Ober- oder Unterkiefer, von denen Knochenanteile durch Nekrose abgestoßen werden. Bisweilen bildet sich eine Demarkationslinie und es kommt zum spontanen Stillstand des Leidens mit Hinterlassung verschieden großer Defekte — ein übrigens leider sehr seltenes Ereignis.

Der Verlauf ist sehr rasch, ungestüm. Meist stellen sich höheres Fieber und Kräfteverfall erst nach einigen Tagen der Progredienz ein; der Tod erfolgt gewöhnlich infolge allgemeiner Sepsis.

Anatomisch erweist sich der Prozeß als eine mit akuter Entzündung einsetzende Gangrän, die vor keinem Gewebe haltmacht.

Ätiologisch ist das Leiden noch nicht völlig geklärt. Matzenauer identifiziert es mit dem Hospitalbrand — eine Auffassung, die nicht allgemein geteilt wird. Vincentsche fusiforme Bazillen, Vibrionen und Spirillen scheinen wohl ein konstanter Befund zu sein, doch ist die ätiologische Rolle der genannten Mikroorganismen noch nicht mit Sicherheit festgestellt. In manchen Fällen wurden Diphtheriebazillen nachgewiesen; es ist fraglich, ob es sich da um echte Noma handelte.

Die Diagnose ist bei der Typizität des klinischen Bildes, bei seiner meist charakteristischen Lokalisation leicht. Die Differenzierung von Diphtherie der Haut gelingt mit Sicherheit nur durch die bakteriologische Untersuchung.

Die Prognose der Krankheit ist sehr ernst. 75% der Fälle enden nach Partsch letal und bei den überlebenden restieren verschieden große Defekte.

Die Therapie besteht in energischen, in die Tiefe wirkenden Ätzungen (Kal. caust.) oder in der Exzision des Herdes weit im Gesunden. Heubner empfiehlt in jedem Fall die Diphtherieserumbehandlung, weil, wie oben erwähnt, das Krankheitsbild dieses Leidens dem der Diphtherie sehr ähnlich ist und außerdem Di-

phtheriebazillen nachgewiesen worden sind. Dem Allgemeinzustand ist natürlich große Sorgfalt zuzuwenden. Prophylaktisch empfiehlt sich peinliche Reinhaltung der Mundschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten durch täglich etwa einmal vorgenommene Pinselungen mit Perhydrol (unverdünnt) und den mehrmaligen Gebrauch von Perhydrolmundwasser.

Herpes simplex.

Der Herpes simplex tritt eigentlich nur an zwei Stellen in Erscheinung, weshalb man von einem Herpes progenitalis und Herpes facialis (labialis) zu sprechen pflegt. Ersterer ist bei Kindern überaus selten, während der Herpes facialis sehr häufig in Form gruppierter, kleiner Bläschen in der Umgebung des Mundes, also an den Lippen, Nasenöffnungen, Wangen und am Kinn bei vielen Kindern, auch ohne daß dieselben an einer Infektionskrankheit leiden, meist ohne bekannte Ursache auftritt. Die praktische Bedeutung der Affektion ist also keine große; doch ist die Diagnose oft insofern von Wichtigkeit, als der Arzt in der Lage sein muß die Natur und Harmlosigkeit der Affektion zu erkennen, um sie von anderen Dermatosen sicher abzugrenzen.

Eventuell ist der Herpes bei gewissen Infektionskrankheiten auch ein differentialdiagnostisch bedeutsames Zeichen. Von den fieberhaften Krankheiten, bei denen der Herpes simplex als Herpes febrilis am häufigsten auftritt, ist bei Kindern namentlich Pneumonie und Meningitis zu nennen; bei den akuten Exanthemen tritt er nur ganz ausnahmsweise auf. Wie bei Erwachsenen begleitet der Herpes am häufigsten einen jähen Temperaturanstieg, während er bei einer sanft ansteigenden Fieberkurve nicht oder nur ausnahmsweise vorkommt.

Bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis gehört er geradezu zu den pathognomonischen Zeichen der Erkrankung. In bezug auf das Vorkommen bei Pneumonie ist besonders zu bemerken, daß bei Kindern abortive Pneumonieformen vorkommen, bei denen der Herpes febrilis das einzig wahrnehmbare Symptom ist („Febris herpetica"); manchmal findet man allerdings bei genauerer Untersuchung doch an irgend einer Stelle der Lunge ein verdächtiges Geräusch (Knisterrasseln, Bronchialatmen).

Gelegentlich kommt der Herpes febrilis auch bei Angina, akuter Bronchitis, akuten infektiösen Darmkatarrhen, Erysipel, Influenza und Malaria zur Beobachtung.

Die Eruption der Bläschen ist nur eine einmalige, Nachschübe treten fast nie auf, Rezidive können aber jederzeit vorkommen.

Das klinische Bild der Affektion charakterisiert sich durch das gruppenweise Auftreten stecknadelkopfgroßer, wasserheller Bläschen unter lebhaftem Jucken oder Brennen auf geröteter und geschwellter Haut. Die Zahl der Bläschen in den einzelnen Gruppen ist so verschieden wie die Zahl der letzteren.

Der Prozeß erreicht innerhalb weniger Stunden seine Akme und ist in einigen Tagen abgelaufen, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen. Der Bläscheninhalt trübt sich, die Blasendecke vertrocknet zu gelblichen oder bräunlichen Krusten. Bald fallen diese ab, hinterlassen eine noch etwas gerötete und leicht abschilfernde Haut, die in wenigen Tagen wieder ganz normal wird.

Manchmal wurde eine dem Verlaufe bestimmter Nervenstämme, namentlich des Trigeminus, entsprechende Anordnung der Bläschen beobachtet — ganz analog wie beim Herpes zoster — und daraus auf eine Zusammengehörigkeit beider Affektionen geschlossen.

In seltenen Fällen ist auch die Schleimhaut des Mundes und Rachens Sitz der Blasenbildung, doch wird man sehr selten Gelegenheit haben, das Bläschenstadium zu beobachten, weil die dünne Epitheldecke rasch mazeriert wird. Dann beobachtet man seichte, gelblichgrau belegte Substanzverluste mit zackigem, flammigem Entzündungshof, welche schmerzhaft sind und den Aphthen außerordentlich ähneln.

Histologie. Beim Herpes simplex ist die Blase meist subepidermoidal und einkämmerig. Die tiefgelegenen Retezellen bieten die Zeichen der Koagulationsnekrose dar, sind aber meist nicht durcheinandergeworfen (in ballonierender Degeneration wie beim Zoster). Die Kutis unter den Bläschen zeigt Ödem, Gefäßerweiterung, keine sehr starke Leukozytenemigration (Unna).

Ätiologie. Die Ätiologie scheint keine einheitliche zu sein. Beim sogenannten Herpes febrilis in Begleitung von Infektionskrankheiten ist die toxische Ätiologie, namentlich im Hinblick auf die herpetiformen, medikamentösen Exantheme (Arsen) wahrscheinlich.

Für den nicht fieberhaften Herpes facialis beschuldigt man vielfach nervöse Einflüsse und manche Autoren gliedern die Affektion den Zosterformen an (Gerhardt, Epstein).

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meist sehr leicht. Charakteristisch ist namentlich der ephemere Bestand der Bläschen-

gruppen. Der bereits abgeklungene Prozeß, eingetrocknete Krusten oder die abschilfernde Haut, kann oft nur mit Zuhilfenahme der Anamnese richtig gedeutet werden. Gegenüber Herpes zoster, der nach der Mehrzahl der Autoren klinisch streng abzutrennen ist, kommt das häufig doppelseitige und regellose, von dem Nervenverlauf unabhängige Auftreten, die fehlenden neuralgischen Schmerzen, das öftere Rezidivieren in Betracht. Von den Impetigoformen ist der Herpes simplex dadurch zu unterscheiden, daß er einer geschwellten Basis aufsitzt, daß die Bläschen deutliche Gruppenbildung und kurzen Bestand zeigen.

Die Prognose ist, wenn man von der eventuell vorhandenen, schweren Infektionskrankheit absieht, ausnahmslos günstig.

Zu betonen ist, daß das Auftreten von Herpes labialis im Beginne oder Verlaufe einer Infektionskrankheit von den meisten Autoren als ein prognostisch eher günstiges Zeichen gedeutet wird; namentlich ist dies bei Pneumonie der Fall. In den leichtesten Fällen kann ausgebreiteter Herpes auftreten, gerade bei sehr schweren Pneumonien kann er fehlen (v. Strümpell).

Therapie. Die Behandlung des Herpes simplex besteht in der Austrocknung der Bläschen, was durch Streupulver oder Zinkpasta geschehen kann. Intensive Entzündungserscheinungen an der Haut sind durch antiphlogistische Mittel (Umschläge mit essigsaurer Tonerde) zu bekämpfen.

Herpes zoster.

Herpes zoster wird hierzulande bei Kindern ziemlich selten beobachtet. In anderen Ländern scheint er, wie die Publikationen von Crocker und Evans beweisen, aus unbekannten Gründen weit häufiger in diesem Alter vorzukommen. Bei Säuglingen ist die Affektion jedenfalls sehr selten. Der jüngste der beobachteten Fälle betrifft ein 10 Monate altes Kind (L. Thomas). Dagegen scheint er bei jugendlichen Individuen von 12—15 Jahren oft aufzutreten (Bateman). Nach den übereinstimmenden Berichten der Autoren ist der Zoster bei Mädchen ungefähr doppelt so häufig wie bei Knaben.

Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Herpes der Erwachsenen ist der auffallend beschwerdefreie Verlauf im Kindesalter; je jünger das Kind ist, desto geringer sind im allge-

meinen die Beschwerden. Schmerzen treten in der Regel erst bei Kindern von über 10 Jahren auf (Comby).

Auch die prodromalen Symptome, die bei Erwachsenen dem Auftreten des Zoster gewöhnlich vorangehen (Abgeschlagenheit, Fieber, Neuralgien) sind bei Kindern geringfügig oder sie fehlen ganz.

Es schießen innerhalb weniger Stunden auf gerötetem Grunde Knötchen auf, die sich bald in etwa hanfkorngroße Bläschen umwandeln. Nicht immer kommt es aber zur klinisch deutlichen Bläschenbildung. Es können die Effloreszenzen auch als Knötchen bestehen bleiben (sogenannte abortive Zosterformen). Allerdings läßt sich in solchen Fällen der Bläschencharakter der Efflo-reszenz histologisch feststellen. Die Bläschengruppe folgt dem Ausbreitungsgebiete bestimmter Nerven und beschränkt sich nur auf eine Körperhälfte, wobei es allerdings zum Übergreifen auf die andere Körperhälfte kommen kann; doch erstrecken sich diese den Rami aberrantes entsprechenden Effloreszenzen nur auf ganz kurze Gebiete (meist einige Millimeter bis 1 *cm* über die Mittellinie hinaus).

Die Bläschen einer Gruppe entstehen immer gleichzeitig, doch können in aufeinanderfolgenden Tagen mehrere neue Bläschengruppen auftreten, die sich dann in verschiedenen Entwicklungsstadien präsentieren. Die zuerst wasserhellen Bläschen trüben sich in wenigen Tagen, zeigen manchmal eine zentrale Delle, der Inhalt wird eitrig und die Blasendecke vertrocknet zu bräunlichen Borken, die abfallen und eine längere Zeit andauernde, braune Pigmentierung der Haut hinterlassen.

Klinische Modifikationen des Zoster kommen insofern vor, als die Bläschen eine bedeutende Größe erreichen (Herpes zoster bullosus), die Basis und der Inhalt der Bläschen sich blutig tingieren (Zoster haemorrhagicus), und der Grund der Effloreszenzen nekrotisch werden können (Zoster gangraenosus). Alle diese Varietäten sind bei Kindern sehr selten.

Drüsenschwellungen der für die Ausbreitung des Zoster regionären Lymphdrüsen sind häufig.

Das Fieber hält sich meist in mäßigen Grenzen und schwindet nach wenigen Tagen. Manchmal ist der Verlauf afebril.

Je nach der Lokalisation spricht man von Zoster facialis, und zwar frontalis, ophthalmicus, Zoster cervicalis, pectoralis, abdominalis usw. Bei Kindern sind die Extremitäten nur

ausnahmsweise befallen. Relativ häufige Lokalisationen sind Zoster intercostalis und ophthalmicus.

Einen typischen Fall letzterer Art bei einem jungen Mädchen bildet E. Fuchs in seinem bekannten Lehrbuche ab. Nach diesem Autor sind komplizierende Keratitis oder Iridozyklitis bei Zoster ophthalmicus sehr häufig.

Ein seltenes Vorkommnis ist der sogenannte Zoster generalisatus; neben bestehendem, typischem Zoster (meist intercostalis) kommt es zu über den ganzen Körper zerstreuter Bläschenbildung, also zu einem Krankheitsbild, das mit Varizellen große Ähnlichkeit hat (Haslund, Kreibich, Fasal).

Histologie. Die nach Unna einkämmerige Blase liegt intraepidermoidal und entsteht durch ballonierende Degeneration der Retezellen (sie runden sich, ihr Protoplasma wird trüb und homogen, die Stacheln degenerieren, der Kern vergrößert sich und teilt sie sich amitotisch). Sie fallen auseinander und man findet am Boden des Bläschens, dessen Inhalt also aus degenerierten Epithelien und Fibrin besteht. Unter dem Bläschen findet sich in der Kutis starke Entzündung (Leukozyteninfiltrate und Austritt roter Blutkörperchen ins Gewebe). Manchmal kommt es zu Blutaustritten ins Bläschen (Herpes zoster haemorrhagicus) und zu Nekrose des Blasengrundes (Papillarkörper), wodurch Ausheilung mit Narbenbildung erfolgt (Herpes zoster gangraenosus).

Nach Kreibich sind die Zosterbläschen vielkämmerig und durch Koagulationsnekrose entstanden.

Mehrere Autoren beschrieben Veränderungen an den Nerven (Perineuritis acuta nodosa).

Ätiologie. Schon frühzeitig wurde auf Grund klinischer Beobachtungen eine Neuritis als ätiologische Grundlage des Zoster angenommen. Hieher gehören Befunde von Entzündungen und Hämorrhagien der Intervertebralganglien, das Auftreten von Zoster nach Verletzung der peripheren Nerven, die oft vorhandenen Parästhesien, die von Gerhardt gefundene sensible Entartungsreaktion, die erwähnten histologischen Veränderungen an den Nerven, ferner das Auftreten der Affektion bei Rückenmarkskrankheiten (Tabes, Myelitis) u. dgl.

Über die Art der Noxe, welche auf das zentrale oder periphere Nervensystem wirkt, herrscht noch keine Übereinstimmung.

Neuere Autoren neigen zu der Annahme eines infektiösen Agens. Diese Auffassung wird durch das gelegentlich beobachtete, epidemische Auftreten, durch die Generalisierung des Zoster, das oft vorhandene Fieber und die Immunität, welche das einmalige Überstehen der Krankheit verleiht, gestützt.

Herpes zoster wurde auch nach Arsengebrauch, nach Kohlenoxydvergiftungen beobachtet. Offenbar schädigen diese chemischen Agenzien die zentralen oder peripheren Nervenelemente gleich dem supponierten Virus.

Diagnose. Bei der Diagnose kommt im Kindesalter mangels der neuralgischen Erscheinungen vorwiegend die Halbseitigkeit, die Drüsenschwellung und der ephemere Bestand in Betracht.

Das zuletzt angeführte Moment kommt neben der einem Nervenverlaufe entsprechenden Anordnung hauptsächlich gegenüber akutem Ekzem differentialdiagnostisch in Betracht. Außerdem sind die Bläschen des Zoster größer als die beim Ekzem, das Krankheitsbild ist lange nicht so polymorph wie das des Ekzems, die Begrenzung gegen die normale Umgebung ist viel schärfer.

Die Abgrenzung von Herpes simplex siehe im vorigen Kapitel.

Die Prognose ist absolut günstig. Bei Kindern sind eigentlich nur die Komplikationen des Zoster ophthalmicus zu fürchten.

Therapie. Mit Rücksicht auf die fehlenden subjektiven Beschwerden beschränkt sich die Therapie auf die Austrocknung der Blasen und deckt sich mit der des Herpes simplex (s. d.). Bei Herpes zoster bullosus und gangraenosus sind antiseptische Verbände indiziert. Von der innerlichen Darreichung antirheumatischer Mittel kann man bei Kindern wegen des Mangels an Schmerzen wohl absehen.

Pemphigus chronicus.

Im folgenden sollen nur diejenigen Pemphigusformen abgehandelt werden, welche auch bei Erwachsenen — und bei ihnen viel häufiger — als echter Pemphigus chronicus vorkommen und bezeichnet werden. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß die in dieser Gruppe vereinigten Formen heute schon auf eine einheitliche ätiologische Basis gestellt sind.

Daß der Pemphigus neonatorum in die Pemphigusgruppe nicht gehört, daher bei den kokkogenen Affektionen abgehandelt wurde, entspricht dem heutigen Stand unserer Kenntnisse.

Was man als Pemphigus acutus bezeichnet, dürfte mit größerer Berechtigung in der Reihe der toxischen (septischen) Exantheme seinen Platz finden, da bei diesen Formen bakterielle Ursachen meist nachweisbar sind, die dem echten Pemphigus — soweit unser bisheriges Wissen reicht — mangeln.

Chronische Pemphigusformen sind bei Kindern im allgemeinen selten; obgleich alle klinischen Unterarten desselben beobachtet worden sind, kann man doch im allgemeinen sagen, daß der Pemphigus chronicus keine Erkrankung des zartesten Kindesalters, der Säuglinge ist, sondern vorwiegend um das 10. Lebensjahr und später vorkommt.

Die Krankheit, welche bei der jüdischen Rasse viel häufiger vorkommt, äußert sich durch das etappenweise Auftreten von Blasen; die Zahl und Größe derselben, die lokalen und allgemeinen Komplikationen schwanken je nach der Schwere des Verlaufes — wie auch beim Erwachsenen — in sehr weiten Grenzen; doch sind zweifellos maligne Fälle im Kindesalter große Seltenheiten. Es herrscht hier der benigne Typus, wie er gewöhnlich als Pemphigus vulgaris bezeichnet wird, vor.

Bei dieser Form treten verschieden zahlreiche, prall gespannte, mit gelbem Serum gefüllte Blasen auf. Die erste Eruption erfolgt oft sehr akut, über Nacht, dann folgen durch Wochen und Monate neue Nachschübe. Immer ist das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt, es besteht Fieber, die Kinder sind in der Nacht unruhig und schlaflos, leiden oft an Verdauungsstörungen, klagen über Kopfschmerzen, bisweilen ist das Sensorium getrübt. Frische Blasenausbrüche werden von neuerlichen Temperatursteigerungen und Verschlechterungen des Allgemeinbefindens begleitet; manchmal reagiert der Organismus jedoch auf die späteren Eruptionen immer schwächer, bis schließlich noch einige Blasenausbrüche ohne jede Beeinträchtigung des Befindens auftreten und die Krankheit nach mehreren Wochen völlig abklingt.

Die Blasen zeigen keine typische Lokalisation; allerdings bedecken sie oft in großer Zahl einen bestimmten Körperteil, z. B. den Bauch, eine Extremität, das Gesicht usw. Oft entspricht die Anordnung der Blasen wie beim Herpes zoster dem Verlaufe der Nerven.

Manchmal beginnt der Pemphigus mit Blasen, deren Lokalisation einem Erythema multiforme bullosum entspricht. Erst der weitere Verlauf, die spätere Dissemination klärt über die Zugehörigkeit zum Pemphigus auf.

Die umgebende Haut ist entweder nicht wesentlich verändert oder aber sie zeigt eine erythematöse Rötung. In vielen Fällen geht diese Rötung als Erythema urticans in Form einer Quaddel oder als Erythema gyratum oder annulare der Blasenbildung voraus. Die auf dem erythematösen Boden aufschießenden Blasen zeigen dann einen roten Hof, gleichzeitig findet sich auch noch an anderen Partien erythematöse Rötung, da die Blasen gewöhnlich nur über einzelnen Erythemherden zum Ausbruch kommen.

Im weiteren Verlauf tritt ohne wesentliche Größenzunahme der Blasen eine eitrige Trübung des Blaseninhaltes ein, die Blasendecke reißt infolge mechanischer Insulte ein, der eitrige Inhalt fließt ab und der rote, serös durchtränkte Blasengrund tritt zu Tage; hierauf vertrocknen das Sekret und die Reste der Blasendecke zu einer zarten Borke, unter welcher sich innerhalb einiger Tage bis einer Woche die Überhäutung mit vollständiger restitutio ad integrum vollzieht. Die frisch überhäuteten Hautstellen sind anfangs rosafarben oder bläulichrot und blassen bald ab. Nicht selten bleiben an Stelle der Blasen noch längere Zeit Pigmentierungen von hell- bis dunkelbrauner Farbe zurück; bisweilen beobachtet man hier die Bildung von Milien.

Je nach der Anordnung und dem Verlaufe der Blasen unterscheidet man klinisch verschiedene Typen des chronischen, gutartigen Pemphigus. Treten die Blasen in Gruppen auf, so spricht man von Pemphigus confertus, bilden sich neue Blasen rings um eine ältere Blase, von Pemphigus circinnatus, heilen die Blasen zentral ab und schreiten an der Peripherie weiter, von Pemphigus serpiginosus.

Die gutartigen Formen des Pemphigus gehen ohne deutliche Grenze in die bösartigeren über; doch sind, wie bereits erwähnt, maligne, letal verlaufende Fälle bei Kindern eine Rarität. Immerhin gibt es aber Fälle mit ernsteren Komplikationen und protrahierterem Verlaufe.

Übergangsfälle zu den schwereren Formen stellt z. B. der Pemphigus diutinus dar; hier erfolgen die Eruptionen kontinuierlich, ohne beschwerdefreie Remissionen, das Allgemeinbefinden wird durch die Hartnäckigkeit des Prozesses nicht unwesentlich alteriert.

Wenn bei den oben erwähnten serpiginösen Formen, bei dem peripheren Fortschreiten der Blasenbildung die normale Überhäutung

im Zentrum ausbleibt oder doch nur mangelhaft erfolgt, so ist dies gleichfalls schon ein Übergang zu den ernsteren Formen.

Zu diesen gehört die Lokalisation der Blasen auf den Schleimhäuten des Mundes, Rachens, Kehlkopfes, der Nase sowie der Konjunktiva. Die Blasenbildung erfolgt entweder zugleich mit den Eruptionen an der äußeren Haut oder sie geht denselben durch Wochen und Monate voraus, so daß die Krankheit oft mit sehr unbestimmten, katarrhähnlichen Erscheinungen in den bezeichneten Organen beginnt.

Die Beschwerden, welche der Schleimhautpemphigus veranlaßt, schwanken in ihrer Intensität nach der Zahl und Größe der Blasen respektive der nach ihnen auftretenden Erosionen und nach der Lokalisation. Im Munde können sich durch sekundäre, bakterielle Infektion tiefgreifende Geschwüre bilden; die Epitheldefekte sind immer sehr scharf begrenzt, oft sieht man noch Reste der zarten Blasendecke. Im Rachen besteht bei leichteren Fällen nur ein lästiges Fremdkörpergefühl bei schweren Schlingbeschwerden. Bei Lokalisation an der Kehlkopfschleimhaut besteht Heiserkeit, in schwereren Fällen treten Atembeschwerden und Glottisödem ein. Die Nase ist bei vorhandener Blasenbildung verstopft, die Kinder schlafen mit offenem Mund, die Sekretion ist vermehrt.

Fälle von Pemphigus conjunctivae sind überhaupt sehr selten, wenn man von ähnlichen Prozessen, wie sie als „essentielle Phthise der Bindehaut" (Gräfe) oder „Bindehautschrumpfung mit Blasenbildung" (Francke) beschrieben wurden, absieht. Er kann zu Schrumpfung der Bindehaut, Ankyloblepharon, Geschwürsbildung an der Kornea und wegen der bleibenden Trübungen zu Erblindung führen.

Pemphigus pruriginosus, der durch das Auftreten urtikarieller Effloreszenzen neben den Blasen und durch heftige Juckbeschwerden charakterisiert ist, in deren Gefolge Impetigines und Kratzekzeme zu beobachten sind, kommt bei Kindern wohl äußerst selten vor.

In manchen Fällen kann die Blasenbildung zurücktreten und eine fast über den ganzen Körper verbreitete Schuppenbildung nachweisbar sein — Fälle, die dem Typus des Pemphigus foliaceus entsprechen; doch sind diese Fälle bei Kindern gleichfalls rare Vorkommnisse.

Dem Pemphigus vegetans recht ähnliche Fälle mit Bildung drusiger, kondylomartiger Wucherungen auf der Blasenbasis wurden bei jugendlichen Individuen beobachtet (Neumann), doch war der Verlauf ein auffällig benigner, es fehlten die Symptome der Kachexie, die Krankheit blieb durch Jahre bestehen, ohne die Befallenen besonders zu belästigen.

Histologie. Der Sitz der Blasen ist verschieden tief; bald sitzen sie zwischen Hornschicht und Rete, bald innerhalb des letzteren. Sie sind einkammerig. Im Blaseninhalte findet man netzförmige Gerinnsel mit eingeschlossenen, vorwiegend eosinophilen Leukozyten. In der Pars papillaris corii besteht Ödem. Längs der Gefäße findet sich Infiltration mit vorwiegend mononukleären Leukozyten. Von den Vertretern der neurotischen Ätiologie wird großes Gewicht auf gelegentlich konstatierte Veränderungen an den peripheren Nerven gelegt: Degenerationen, Neuritis, Perineuritis.

Ätiologie. Es kommen vorwiegend zwei Hypothesen für die Entstehung des Pemphigus in Betracht: eine neuropathische und eine infektiöse. Für die erstere Theorie scheint sich die Mehrzahl der Autoren zu entscheiden. Zu ihrer Stütze werden die erwähnten Veränderungen an den peripheren Nerven sowie gleichzeitige Erkrankungen des Zentralnervensystems (Verletzung, Meningitis, Myelitis usw.) angeführt. Man faßt den Prozeß vielfach als Angioneurose auf. Es wurden auch mehrfach bakteriologische Befunde mitgeteilt, die aber nicht beweisend waren. Weidenfeld spricht sich für eine toxische Ursache, für ein im Blute kreisendes Agens aus.

Erwähnt sei, daß der Blutbefund bei Pemphigus nach den Untersuchungen von Spiegler keine wesentliche Abweichung von der Norm ergibt.

Diagnose. Zur sicheren Diagnose des Pemphigus chronicus ist oft eine längere Beobachtung nötig, um das Moment der Chronizität festzustellen.

Der Pemphigus neonatorum ist vom Pemphigus chronicus leicht abzugrenzen, wenn man bedenkt, daß er eine Erkrankung der Neugeborenen, der Säuglinge ist, bei denen Pemphigus chronicus so gut wie gar nicht vorkommt; weitere Differenzen liegen in dem raschen Verlauf des Pemphigus neonatorum sowie in dem positiven Kokkenbefund der frischen Blasen.

Das sehr ähnliche Erythema multiforme bullosum unterscheidet sich durch die typische Lokalisation an den Streckseiten, durch die geringere Zahl der Blasen sowie durch den akuteren Verlauf.

Toxische, septische (Pemphigus acutus!) und Arzneiexantheme lassen sich eventuell durch den bakteriologischen Befund, die Anamnese sowie durch den gleichfalls akuteren Verlauf meist sicher abgrenzen.

Schwierig ist oft die Diagnose des Schleimhautpemphigus; entweder wird infolge Geringfügigkeit der Erscheinungen an diese Affektion überhaupt nicht gedacht oder es kommen leicht Verwechslungen mit Herpes iris, wie er namentlich auf der Mundschleimhaut auftritt, vor. Hiebei ist zu bedenken, daß die mit Schleimhautkomplikationen einhergehenden Fälle von Pemphigus schon von vornherein einen ernsteren Verlauf zeigen, während die entsprechenden Formen des Erythema multiforme ganz harmlos sind, meist geringere Beschwerden machen und bald schwinden.

Die Prognose ist, wie bereits mehrfach erwähnt, im Kindesalter durchwegs ziemlich günstig. Letal verlaufende Fälle sind Raritäten. Allerdings ist es nicht ausgeschlossen, daß sich aus einem benignen Fall des Kindesalters im reiferen Alter eine maligne Form entwickelt. Doch scheinen solche Fälle nach den äußerst spärlichen Angaben der Literatur recht selten zu sein. Die als Heilungen von Pemphigus vegetans beschriebenen Fälle, die bei jugendlichen Individuen beobachtet wurden, scheinen doch wohl einer strengeren Kritik nicht standzuhalten und stellen wahrscheinlich klinisch den malignen Formen ähnliche Varietäten des Pemphigus vulgaris dar. Bekanntlich tragen die bösartigen Pemphigusfälle, wie sie bei Erwachsenen auftreten, schon von vornherein den Stempel der Malignität an sich (Jarisch).

Therapie. Bei der Behandlung des chronischen Pemphigus tritt die lokale Therapie gegenüber der allgemeinen in den Hintergrund. Ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Krankheitsursache ist bisher nicht bekannt.

In den meisten der ganz leichten Fälle des Kindesalters werden Bettruhe, Regelung der Diät, Sorge für Stuhl und Bäder etwa mit Schwefelzusatz (Sol. Vlemingkx. 50·0 pro balneo) oder Seifenwaschungen zur Heilung genügen. Auf die Ernährung und Kräftigung

der Patienten ist vor allem größtes Gewicht zu legen; in erster Linie kommt hier der Arsen, als Mineralwasser oder als Fowlersche Lösung angewendet, in Betracht. Man verabfolgt entweder Guberquelle, Roncegno-, Levicowasser in allmählich steigender Dose bis zu mehreren Kaffeelöffeln pro die oder Tinct. arsenic. Fowleri in analoger Weise wie bei Lichen planus (s. dort). Chinin- und Eisenpräparate werden gleichfalls empfohlen.

Gleichzeitig muß die Mundschleimhaut sorgfältig gepflegt werden, eventuelle Komplikationen von seiten dieser oder einer anderen Schleimhaut erfordern eine entsprechende Behandlung (Bepinseln mit desinfizierenden und leicht ätzenden Lösungen).

In hartnäckigeren Fällen, speziell bei universeller Ausbildung der Blasen, wird man nach dem Anstechen derselben Salbenverbände verordnen, wozu sich Past. zinci Lassar., das Ungt. zinci Wilsoni vorzüglich eignen.

Die Anwendung des Wasserbettes wird bei Kindern kaum je notwendig werden.

Dermatitis herpetiformis.

Diese von Duhring zuerst beschriebene, von Brocq als Dermatitis polymorpha dolorosa bezeichnete, dem Pemphigus sehr nahestehende Affektion ist im Kindesalter nicht besonders selten. Es liegen diesbezügliche Beobachtungen von Meynet und Péhu, sowie von Hallé vor.

Nach diesen Autoren findet sie sich häufiger bei Knaben als bei Mädchen, tritt in jeder Zeit des Kindesalters in Erscheinung und befällt mit Vorliebe nervöse oder neuropathisch belastete Kinder.

Die Hauteruptionen zeichnen sich durch ihre Polymorphie aus und bestehen in Erythemen, Quaddeln, Knötchen, kleineren und größeren Bläschen, die sich schließlich in Pusteln umwandeln können. Meist, jedoch nicht immer, ist deutliche Gruppierung der Effloreszenzen zu beobachten. Im Gegensatz zum Pemphigus sind die subjektiven Erscheinungen besonders stark, es besteht heftiges Brennen und Jucken. Durch das Kratzen entstehen oft Sekundärinfektionen (Impetigines) und Kratzekzeme, die dann das Krankheitsbild noch bunter gestalten. Die einzelnen Ausbrüche verheilen innerhalb weniger Wochen, doch hat die Krankheit große

Neigung zu Rezidiven, die sich mit Unterbrechungen auf viele Jahre erstrecken können.

Die Kinder werden abgesehen von dem Jucken in ihrem Gesamtbefinden fast niemals beeinträchtigt.

Bei den wenigen, bisher publizierten Todesfällen bei Kindern erfolgte der Tod durch eine interkurrente Erkrankung.

Die Ätiologie der Affektion ist unbekannt. Es werden vielfach neurotische Einflüsse (auf Grund der oft zu beobachtenden nervösen Störungen), Infektionen und toxische Momente beschuldigt, ganz analog den Theorien, die beim Pemphigus chronicus erwähnt wurden.

Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur Pemphigus in Betracht, mit dem die Affektion ja von manchen Autoren identifiziert wird. Die Polymorphie der Elemente und besonders die subjektiven Symptome schützen hier vor Verwechslung.

Die Prognose ist insofern günstig, als lebenbedrohende Erscheinungen nie zu gewärtigen sind, und insofern trübe, weil sich der Ausbruch neuer Eruptionen meist durch keine Behandlungsmethode verhindern läßt.

Therapeutisch kommen die beim Pemphigus angegebenen Kuren in Betracht. Es werden von den einzelnen Autoren intern Arsenik, Chinin, Ergotin, Strychnin (das letztere bei Kindern wohl kaum anwendbar!), Regelung der Diät, Darmdesinfizientia, Bäder, ferner juckstillende und deckende Salben und Verbände empfohlen.

Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner).

Die Affektion kommt schon in den ersten Lebenstagen zur Beobachtung (Kreibich sah sie bei zwei Geschwistern am siebenten Lebenstag), manchmal viel später; sie äußert sich durch eine Neigung der Haut, auf alle möglichen, leichten, äußeren Reize hin ohne Entzündungserscheinungen mit Blasenbildung zu antworten. Die Blasen zeigen einen klaren, nur selten etwas blutig tingierten Inhalt, sie sind mit Vorliebe an den Extremitäten, besonders an den Füßen und Händen lokalisiert, kommen aber auch an allen anderen Körperstellen vor. Am häufigsten entstehen die Blasen zur Sommerszeit und an solchen Stellen, welche mechanischen Insulten ausgesetzt sind, doch auch an anderen Orten, so daß man annehmen

muß, daß oft nur ein unbedeutender, flüchtiger Reiz genügt, bei den hiezu disponierten Individuen Blasenbildung hervorzurufen. Tatsächlich konnten in einzelnen Fällen durch bloßes Reiben nach einigen Minuten Blasen erzeugt werden, während die Haut auf chemische Reize, Jodtinktur, Eisessig, Chloroform, Kantharidenpflaster, nicht reagiert. In dem von Spieß beobachteten Falle trat schon beim Anfassen der Zunge während des Laryngoskopierens, sowie beim Essen von Zwieback Blasenbildung auf.

Das Leiden kann insofern eine ernste Bedeutung erlangen, als es die Bewegungsfähigkeit der Kinder in hohem Grade beeinträchtigen kann, da bei längerem Gehen Blasen und nach deren Einreißen erodierte, schmerzende Stellen entstehen. Wegen dieser Beschwerden mußte ein von Köbner beobachtetes Mädchen in die Schule getragen werden.

Die Blasen heilen stets spontan ab und hinterlassen nur manchmal leichte Pigmentierungen. Gelegentlich wurde eine auffällige Besserung des Leidens zur Winterszeit mit Rezidiven im Sommer beobachtet (Köbner, Valentin). Die Tendenz zur Blasenbildung kann während des ganzen Lebens bestehen bleiben.

Das Leiden tritt familiär auf. Bonaiuti sah es in 5 Generationen einer Familie von 63 Mitgliedern bei 31 (16 männlichen und 15 weiblichen) Individuen, Valentin in 4 Generationen bei 11 Individuen (darunter nur bei 2 weiblichen).

Die Erkrankung wurde bisher nur bei Kindern deutscher Abstammung beobachtet. Die Zugehörigkeit der von französischen Autoren (Hallopeau, Darier) beschriebenen „Forme bulleuse et dystrophique", die mit trophischen Störungen, Nagelerkrankungen, Bildung keloidartiger Narben und miliarer Zysten einhergeht, wird von Köbner selbst bestritten. Das von Köbner beschriebene Krankheitsbild bedingt außer der gelegentlichen Beweglichkeitsstörung keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Die histologischen Untersuchungen haben bisher keine einheitlichen Befunde ergeben. Die Bilder waren denen bei Pemphigus oder bei multiformem, exsudativem Erythem sehr ähnlich. Die Blasen sitzen in den mittleren Lagen des Rete mucosum. Török fand sie in der Hornschichte und faßt den Prozeß als Keratolyse auf.

Ätiologie. Während über die kongenitale Natur des Leidens kein Zweifel besteht, sind die Ansichten über die Entstehung der

Blasen sehr geteilt. Kaposi faßte den Vorgang analog der Urticaria factitia auf, andere Autoren sprechen von einer Akantholyse, Hallopeau nimmt eine Angioneurose, Blumer eine Dysplasia vasorum analog der Hämophilie, Török, wie erwähnt, eine Keratolyse an.

Differentialdiagnostisch kommt Pemphigus in Betracht; vor allem wird das kongenitale Auftreten, die Entstehung der Blasen durch mechanische Reize und die fehlende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens für Epidermolysis bull. hered. sprechen.

Therapie. Die angeborene Neigung zur Blasenbildung läßt sich weder durch lokale noch durch allgemeine Mittel bekämpfen. Um das Auftreten zahlreicher Blasen zu vermeiden, ist äußerste Schonung, und, um die nachträgliche Infektion geplatzter Blasen zu verhüten, peinliche Reinlichkeit zu empfehlen. Um auf die Oberhaut roborierend einzuwirken, kann man einen Versuch mit Bädern machen, denen Eichenrinde, Tannin u. dgl. zugesetzt wird. Jarisch empfiehlt innerliche Behandlung mit Solutio Fowleri.

Ekzem.

Das Ekzem des Kindesalters, namentlich die chronische Form desselben, stellt infolge seiner Hartnäckigkeit gegenüber therapeutischen Maßnahmen und der schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eine ernste, bisweilen sogar lebenbedrohende Erkrankung dar. Gerade im zarten Alter ist das Ekzem, das in allen Altersklassen vorkommt, vielleicht am häufigsten.

Unter Ekzem — als klinischem Begriff — verstehen wir eine im wesentlichen oberflächlich verlaufende, unter Bildung von entzündlichen Knötchen zur Exsudation führende Hautentzündung, die in ihren weiteren Phasen eine große Polymorphie zeigt, neben den Knötchen zu Bläschen-, Pustel-, Borken- und Schuppenbildung führt, meist näßt und juckt und sich stets durch Eruption neuer Effloreszenzen (Apposition) ausbreitet. Diese werden am Rande der befallenen Hautpartie immer spärlicher, während die Effloreszenzen im Zentrum dicht gedrängt stehen und so eine flächenhafte Veränderung bewirken. Die Grenzen der ekzematösen Herde sind also in der Regel unscharf.

Nach dem Verlaufe unterscheidet man ein akutes und ein chronisches Ekzem.

Das akute Ekzem, das durch Einwirkung der verschiedensten chemischen und physikalischen Reize entsteht, tritt am Orte der Reizung in seiner einfachsten Form durch Bildung rosaroter, kegelförmiger Knötchen auf, die einer geröteten, leicht geschwollenen und heißen Haut aufsitzen (Ekzema papulatum). Bei intensiverer Reizwirkung erfolgt stärkere Exsudation in die Epidermis, es schießen stecknadelkopfgroße, wasserhelle Bläschen auf (Ekzema vesiculosum). Den Höhepunkt der akuten Form stellt das Ekzema madidans vor, bei dem die Bläschen dicht aneinandersitzen, unter zunehmender Exsudation oder durch Kratzen die Bläschendecke einreißt und größere, wunde, nässende Flächen von roter Farbe zu Tage treten. Liegt das Rete Malpighi in weitem Umkreise frei, spricht man auch von Ekzema rubrum. Bei diesen Ekzemformen ist das seröse Exsudat sehr reichlich, fließt von der Haut in Tropfenform herab und bewirkt beim Trocknen Steifwerden der Wäsche.

Das Exsudat trocknet aber auch auf der Haut selbst zu gelblichen oder blutig tingierten Borken ein — Ekzema crustosum.

Ein wesentlich verändertes klinisches Bild kommt durch sekundäre Einwanderung eitererregender Mikroorganismen zustande: der klare Bläscheninhalt trübt sich, auch die bedeckenden Krusten werden undurchsichtig, gelbgrün oder schwarzbraun (beigemengtes Blut), das Bläschen verwandelt sich infolge der sekundären Infektion in eine Pustel. Man spricht dann von einem Ekzema pustulosum oder impetiginosum.

Klingen die entzündlichen Erscheinungen allmählich ab, so kommt es zu kleienförmiger Schuppung (Ekzema squamosum).

Infolge des polymorphen Charakters des Ekzems können mehrere der genannten akuten Ekzemformen nebeneinander auftreten, einander in unregelmäßigen Schüben ablösen oder es kann sich der schematische Verlauf vom Ekzema papulosum und vesiculosum über das Ekzema madidans zum Ekzema crustosum in die Länge ziehen; später kann das Stadium der Schuppung lange anhalten und der Verlauf dergestalt zu einem subakuten werden.

Eine weitere Abart ist das perakute Ekzem, bei dem der Verlauf ein äußerst stürmischer ist: Die Haut ist in allen Schichten, auch im subkutanen Gewebe ödematös geschwollen und lebhaft ge-

rötet, die Affektion hat in diesem Stadium manche Ähnlichkeit mit Erysipel.

Von den subjektiven Symptomen ist das Jucken das häufigste und wichtigste, weil es unter Umständen am dringendsten ein therapeutisches Eingreifen erfordert. Doch kann es in selteneren Fällen vollständig fehlen und ist überhaupt in seiner Intensität individuell recht verschieden, variiert aber auch je nach der Lokalisation an bestimmten Körperstellen; es ist in der Genital- und Analgegend gewöhnlich sehr stark. Dadurch, daß es zum Kratzen Veranlassung gibt, begünstigt es nicht nur durch die gesetzten Epitheldefekte die Invasion von Eitererregern und die weitere Aussaat von pathogenem Material, sondern es erzeugt auch an der zu Ekzem disponierten Haut neue Herde, trägt also zur Generalisation beziehungsweise zum Rezidivieren des Grundleidens bei. Neben dem Jucken sind von subjektiven Symptomen noch das Spannungsgefühl der geschwollenen Haut sowie das oft sehr starke Brennen der bloßliegenden Hautpartien beim Ekzema rubrum zu erwähnen.

Der Verlauf eines akuten Ekzems erstreckt sich im Durchschnitt auf mehrere Wochen (selten unter 3 und über 6 Wochen), die Übergänge in die chronische Form sind infolge der Polymorphie und der großen Neigung zu Rezidiven fließend.

Alle Stadien des akuten Ekzems können direkt und vollständig in Heilung übergehen. Nur selten treten akute Ekzeme universell auf, meist sind sie auf bestimmte Körperstellen lokalisiert. Die lokalisierten Ekzemformen werden weiter unten, unter spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kind, zusammenfassend besprochen.

Die Ekzeme — sowohl die akuten wie die chronischen — haben die Eigenschaft, daß sie nicht bloß am Orte der Reizung, sondern auch in dessen Umgebung und hier meist mit Erscheinungen geringerer Akuität auftreten, und daß infolge der bei der Ätiologie noch näher zu besprechenden allgemeinen Disposition der Haut Ekzemkranker jede beliebige Körperstelle auf (meist mechanische) Reize hin mit dem Aufschießen neuer Ekzemherde reagiert (Reflexekzem Kaposi, Kreibich). Von manchen Autoren (Czillag) wird die Existenz eines Reflexekzems geleugnet und behauptet, daß hiebei stets eine Übertragung des Reizmittels, wenn dasselbe z. B. chemischer Natur ist, in geringer Quantität, stattfinde.

Das chronische Ekzem kann alle Phasen und Formen des akuten Ekzems darbieten und unterscheidet sich von dem akuten nur dadurch, daß die Veränderungen bleibende sind, welche spontan kaum je schwinden, und daß sich zu den beschriebenen klinischen Erscheinungen bei längerem Bestande noch die Folgen der Kratzeffekte, sekundäre Eiterungen, Pustelbildungen und Pigmentierungen, gesellen, wodurch das klinische Bild an den einzelnen Körperstellen die größten Varianten zeigt.

Entsteht das chronische Ekzem aus einem akuten, so wird die Haut trocken, rauh, rotbraun, von tiefen Furchen durchsetzt, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Oberfläche eines gröberen Leders erzeugen, indem sich oft eine deutliche Felderung findet; das Relief der Haut ist vergröbert. Diese Verdickung der oberflächlichen Hautschichten wird als Pachydermie, Lichenifikation bezeichnet. Sie kann zu lebhaftem Spannungsgefühl Anlaß geben; in leichteren Fällen ist die Haut nur weniger elastisch und schwerer in Falten abhebbar.

Im Kindesalter hat das Ekzem im allgemeinen klinisch einen viel akuteren Charakter als bei Erwachsenen und unterscheidet sich dadurch wesentlich von den Formen der höheren Altersklassen. Selbst lange bestehende chronische Ekzeme im Kindesalter zeigen selten derartige pachydermatische Veränderungen wie bei Erwachsenen, sie ähneln vielmehr trotz langem Bestande und großer Ausdehnung eher den subakuten Formen des höheren Alters. Der Grund hiefür liegt wohl in der größeren Sukkulenz der jugendlichen Haut, der Zartheit des Epithels, in der lebhafteren Talgdrüsensekretion (siehe Ätiologie!).

Im folgenden sollen zunächst die einzelnen Ekzemformen nach ihrer Lokalisation, hierauf das Ekzema seborrhoicum, die Dermatitis Leiner sowie einige seltenere Abarten besprochen werden.

Das Ekzem der Kinder, das in jedem Alter beginnen kann, lokalisiert sich mit großer Vorliebe am Kopf und im Gesicht, weil dies die einzigen Körperteile sind, welche beim Säugling unbedeckt bleiben und äußeren schädlichen Einflüssen am meisten ausgesetzt sind.

An der Kopfhaut treten bei Kindern häufig inselförmige, rundliche Ekzemherde auf, welche nässen oder Krusten tragen. Unter den Krusten tritt nach Abhebung der Decke eine rote

nässende Fläche zu Tage. Die Krusten haben anfangs eine gelbliche, später mehr grünliche oder bräunliche Farbe, anfangs sind sie durchscheinend, später undurchsichtig; die Herde finden sich fast stets in der Mehrzahl, meist über den ganzen Kopf zerstreut, sie sind linsen- bis hellergroß und können durch Konfluenz auch bedeutend größere Plaques bilden. Wichtige diagnostische Anhaltspunkte sind ferner randständige, oft zerkratzte Ekzemknötchen, flächenhafte Rötung und Schwellung des ergriffenen Terrains. Dieses inselförmige, krustöse Kopfekzem ist häufig ein sogenanntes sekundäres oder Kratz-Ekzem infolge von Pediculosis capitis, weshalb man in solchen Fällen sofort nach etwa vorhandenen Parasiten oder Nissen zu fahnden hat. Im Anfangsstadium, wo bei dichtstehenden Haaren nur sehr wenig Nisse vorhanden sind, kann die Auffindung derselben schwer sein. Bei diesen Kindern findet man neben dem Kopfekzem auch Impetigo im Gesichte und an anderen Körperstellen, welche Hautaffektion für Pediculosis eigentlich pathognomonisch ist.

Bei Kindern beobachtet man ferner ein akutes, nässendes Ekzem der ganzen Kopfhaut, das mit hochgradiger Schwellung der Haut, schmerzhafter Spannung und Druckempfindlichkeit verbunden ist und die Kinder sehr herunterbringt. Daneben finden sich bisweilen auch Furunkel und Lymphdrüsenschwellungen. Die ausgefallenen Haare wachsen rasch wieder nach.

Das Gesicht ist bei Säuglingen und Kindern ein Lieblingssitz des Ekzems. Neben den erwähnten, herdförmigen Ekzemen im Gesicht bei Pediculosis capitis findet sich besonders häufig eine Form, die im Volksmunde unter dem Namen „die Vierziger" bekannt ist und ihren Namen daher hat, weil sie sehr lange, nach der Annahme der Laien 40 Tage, 40 Wochen oder 40 Monate dauert. Es handelt sich um ein impetiginöses Ekzem, das an Wangen, Stirn, Kinn beginnt, häufig das ganze Gesicht ergreift, zunächst vesikulös ist, dann pustulös wird und sich mit gelben oder gelbgrünlichen Borken bedeckt. Oft sind außer dem ganzen Gesichte auch noch der behaarte Kopf, der Hals und Nacken, selten Rumpf und Extremitäten ergriffen. In vernachlässigten Fällen sieht man an Gesicht und Kopf dicke, panzerartige Krustenauflagerungen, unter denen sich reichlich Eiter findet. Die subjektiven Erscheinungen dieser Affektion sind äußerst quälend, die Kinder bewegen

infolge des intensiven Juckreizes, oft selbst im Schlafe, unaufhörlich den Kopf hin und her, wetzen das Kinn an der Decke, kratzen und reiben mit den Händen, so daß man genötigt ist, diese festzubinden. Der Verlauf dieser Gesichtsekzeme ist sehr hartnäckig, sie können durch ausgedehnten eitrigen Zerfall oder durch Abszedierung von Lymphdrüsen zu Sepsis mit tödlichem Ausgange führen.

Die in der Literatur mitgeteilten Fälle von sogenanntem Ekzemtod beruhen aber nicht alle auf Sepsis. Es wurden vielmehr auch Fälle beobachtet, bei denen nach Aufnahme einer energischeren Behandlung eines Kopfekzems Fieberanfälle, Konvulsionen oder unter Dyspnoe und Intoxikationserscheinungen plötzlicher Tod, oft mitten im besten Wohlbefinden, eintrat. Feer, der zirka 30 derartige Fälle zusammengestellt hat, hebt das Fehlen von Anzeichen der Gefahr in den vorhergehenden Tagen, den Mangel von Symptomen, die an Sepsis denken lassen, hervor. Er fand bei der Sektion derartiger Fälle von Ekzemtod häufig einen Status lymphaticus. Diese Befunde wurden auch von Czerny bestätigt. Der Ekzemtod wäre also nach diesen, allerdings spärlichen Untersuchungen mit dem plötzlichen Tode bei Status lymphaticus zu identifizieren.

Daß man mit der Deutung eines plötzlichen Ekzemtodes als Sepsis vorsichtig sein muß, zeigen die Befunde Müllers (Klinik Feer), der bei Kindern mit impetiginösem Ekzem öfter zahlreiche Staphylokokken im Urin fand, die bei der Abheilung schwanden; klinisch bestand keine Albuminurie, noch war das Allgemeinbefinden gestört.

Die durch derartige üble Zufälle bedingte Scheu vor einer Ekzembehandlung bei Kindern ist im Volke sehr verbreitet. Man fürchtet, ein Ekzem zu behandeln, damit sich die Hauterkrankung nicht „nach innen schlage". Tritt wirklich einmal nach Verschwinden eines Ekzems eine innere Erkrankung auf, dann gilt wohl der Ausspruch Jeßners: „Die innere Krankheit bricht nicht aus, weil das Hautleiden „zurücktritt", sondern umgekehrt, das Hautleiden tritt zurück, weil ein inneres ausbricht", d. h. also, weil Fieber besteht. Es ist ja bekannt, daß viele Dermatosen bei erhöhter Körpertemperatur scheinbar schwinden und dann, nach der Abfieberung, wieder erscheinen.

Ekzem des Lippenrotes mit radiären Rhagaden (Pityriasis des lèvres) ist bei Kindern nicht selten, ebenso ein nässendes oder schuppendes Ekzem der Oberlippe oder der Ober- und Unterlippe,

welches die Mundöffnung in Bogen umkreist. In den akuten Fällen sind die Lippen stark ödematös geschwollen, wulstförmig verdickt, die Lippenschleimhaut ist nach außen everiert. Infolge mechanischer Insulte (Essen, Husten) kommt es leicht zu Einrissen in den Mundwinkeln oder in der Mitte der Lippen, welche sehr schmerzhaft sind und die Eintrittspforte für Infektionen abgeben können.

Chronische Formen dieser Art führen zu hypertrophierendem Ekzem, zu einer Verwachsung der Grenze zwischen Lippenrot und äußerer Haut, wodurch eine der Negerlippe ähnliche, bleibende Verunstaltung entsteht. Häufig treten derartige Lippenekzeme bei skrofulösen Kindern auf, die schon vorher an Koryza gelitten haben. Jarisch fand hierbei wiederholt vom Lippenrot gegen die Nasenöffnungen hinziehende härtliche (Lymphgefäß-)Stränge; er leugnet hiergegen die Zugehörigkeit dieser Affektion zum Ekzem.

Andere Ekzeme der Oberlippe gehen vom Naseneingange aus und sind durch chronische Koryza oder Conjunctivitis bedingt.

Am Naseneingange findet man bei Kindern ein akutes Ekzem, das die Öffnungen durch Krusten verlegt, weshalb die Kinder mit offenem Munde schlafen; es bedingt häufig Rhagaden an den Nasenflügeln, von welchen aus Infektionen mit Erysipel erfolgen können.

Ebenso wie die Nase kann auch der äußere Gehörgang durch ein krustöses Ekzem verlegt werden, von welchem aus Eiterungen des Mittelohres mit Perforationen des Trommelfelles entstehen; sie erfordern daher ein baldiges therapeutisches Eingreifen. Häufig finden sich gleichzeitig eitrige Lymphadenitiden und Furunkulose.

Am Augenlid finden sich akute und chronische Ekzeme, erstere mit diffuser ödematöser Schwellung; speziell am Lidrande kommt nicht selten Ekzema rubrum und crustosum vor, das häufig recidiviert und in der Mehrzahl der Fälle durch das abfließende Sekret der Conjunctivitis (meist lymphatica) bedingt ist. Auch die Haarbälge und Drüsen erkranken gleichzeitig; es besteht Blepharitis. Nach Abheilung recidivierender Lidekzeme bleibt eine Schlaffheit (Retraktion) der Lider zurück oder es bilden sich nach lange bestehenden chronischen Ekzemen wulstige Verdickungen aus. Die um die Mund-, Nasen- und Ohrenöffnung sowie an

den Lidern auftretenden Ekzeme kommen sehr häufig bei skrophulösen Kindern vor und haben oft einen eigentümlich blauroten Farbenton. Meist sind sie mit Impetigo kombiniert; nebst anderen Symptomen von Skrofulose finden sich häufig am Stamm auch Lichen scrophulosorum und vereinzelte, ziemlich zirkumskripte Ekzemherde (Ekzema scrophulosorum).

Als nicht seltene Lokalisation eines seborrhoischen Ekzems findet man oft Rötung und Schwellung der Augenbrauenhaut, welche meist von fettigen Schuppenkrusten bedeckt ist. Die Haare fallen dabei oft aus, stehen schütter und restituieren sich nur langsam (s. u.).

In der Halsgegend kommt bei kleinen Kindern, namentlich an der Vorderseite Ekzema madidans zur Beobachtung, das offenbar durch die stärkere Schweißsekretion und Mazeration der Hautflächen bedingt ist (Kreibich).

An den Händen sind Ekzeme bei Kindern naturgemäß viel seltener als bei Erwachsenen, weil hier alle jene durch den Beruf bedingten Schädigungen wegfallen. Es wird hie und da ein papulovesikulöses Ekzem an den Fingern sowie eine Erkrankung des Nagelfalzes mit gelegentlicher Abszeßbildung beobachtet. Sowohl die als Cheiropompholyx beim Erwachsenen bekannte und häufige, mit abnormer Schweißsekretion einhergehende, Erkrankung wie Schwielenbildungen (Ekzema tyloticum) sind im Kindesalter äußerst selten.

Dagegen sind Ekzeme in axilla häufig. Sie sind entweder intertriginösen Charakters oder durch Pilze (Trichophyton tonsurans) bedingt und zeigen dann das Bild des Ekzema marginatum (siehe Trichophytie).

Akute und chronische Ekzeme der Nabelgegend sind bei Kindern recht häufig.

Den Ekzemen in der Genitalregion kommt eine große praktische Bedeutung zu, da sie starke Tendenz zu Rezidiven haben und von intensivem Jucken begleitet sind. Bei akutem Ekzem des Hodens ist die Haut geschwollen, lebhaft gerötet, dicht mit Knötchen und Bläschen bedeckt oder sie bildet eine einzige, sehr empfindliche, nässende Fläche. Die Affektion greift häufig auf die Schenkelfalten und die Oberschenkelhaut über und führt an der erstgenannten Stelle zu nässenden, schmerzhaften Rhagaden. Rhagadenbildungen

kommen auch an der Glans und am Präputium vor. Chronische Ekzeme hinterlassen eine oft unförmliche Verdickung des Skrotums.

Das Ekzem der Vulva wird bei Säuglingen und älteren Kindern häufig beobachtet und beruht meist auf einer vermehrten Sekretion, die manchmal durch Gonorrhoe infolge von Stuprum bedingt ist. Es ist von intensivem Jucken begleitet und gibt frühzeitig zu masturbatorischen Manipulationen Veranlassung, wie anderseits auch oft die mechanischen Irritationen masturbierender Kinder Ekzem auszulösen imstande sind. Das Ekzem lokalisiert sich mit Vorliebe am Scheideneingang und führt leicht zu Erosionen und Rhagadenbildungen.

Ähnliche Formen des Ekzems treten in der Analgegend auf, auch hier sind intensives Jucken, Rhagaden- und Fissurenbildung fast immer vorhanden.

Universelle Ekzeme bei Kindern sind in einer großen Zahl der Fälle durch andere juckende Hautkrankheiten bedingt; sie finden sich namentlich bei der Prurigo, beim Strophulus als sekundäre Erkrankung und werden bei den genannten Affektionen besprochen.

Am häufigsten präsentiert sich das universelle Ekzem als sogenanntes Ekzema seborrhoicum (siehe unten), wenngleich auch universelle Ekzeme zur Beobachtung kommen, denen die seborrhoische Grundlage fehlt.

Selbstverständlich gibt es aber auch eine ganze Reihe von Fällen, in denen dem universellen Ekzem, das die verschiedensten klinischen Varianten eines rubrum, madidans, crustosum, papulatum usw. darbieten kann, keine anderen Dermatosen vorausgegangen sind.

Die häufigste von allen Formen des Ekzems im Kindesalter ist das sogenannte Ekzema seborrhoicum, das entsprechend dieser Häufigkeit mit einer Reihe verschiedener Namen, wie „Milchgrind", „Milchschorf", „Crusta lactea", belegt wurde. Voraussetzung für das Zustandekommen eines solchen seborrhoischen Ekzems ist das Vorhandensein einer „Seborrhoea sicca". Dieser Zustand äußert sich durch Auflagerungen auf der Kopfhaut kleiner Kinder, den sogenannten „Gneis". Diese Auflagerungen bestehen aus dem angesammelten Talgdrüsensekret und Hornzellen, haben meist eine gelbliche oder schmutzige Farbe, sind etwa einen halben bis ganzen Millimeter dick, überziehen als zusammenhängende Platte das ganze

Kapillitium oder treten in einzelnen Inseln auf. In besonders hochgradigen Fällen setzen sie sich auch auf die Gesichtshaut fort, schieben sich also über Stirn und Nase auf die Wangen vor. Löst man diese fettigen Massen ab, so ist die Haut unter ihnen entweder intakt oder leicht gerötet, glänzend (kongestive Hyperämie). Von letzterem Zustand zur Dermatitis und bei bestehender Disposition zum Ekzem ist nur ein Schritt. Wir haben also in dem Ekzema seborrhoicum der Kinder keine Erkrankung sui generis zu erblicken, sondern ein Ekzem wie jedes andere, das heißt, aus anderer Ursache entstandene. Die vorhandene Seborrhoe liefert nur den äußeren Reiz, der bei bestehender Disposition zur Entwicklung eines Ekzems Veranlassung gibt. Das seborrhoische Ekzem tritt meist als nässendes, krustöses Kopfekzem auf, breitet sich rasch über den ganzen Schädel aus und führt zu dicken Borkenauflagerungen; gleichzeitig sind auch Nase, Wangen und Ohren ergriffen. Bisweilen schreitet die Affektion auf den Hals und den Rumpf, auf die Extremitäten fort. Der primäre und hauptsächliche Sitz der Erkrankung ist jedoch stets die behaarte Kopfhaut, von wo sie nach abwärts fortschreitet. Die Schuppen sind fettig und haben auch einen eigentümlichen, ranzigen Geruch. Das Jucken ist gewöhnlich nicht sehr stark.

Die Erkrankung findet sich nach Marfan und Feer meist bei fetten, pastösen Kindern:

„Diese Form von Ekzem entwickelt sich vorwiegend bei überfütterten, häufig konstipierten Kindern mit gesundem Magendarmkanal. Relativ oft handelt es sich um Brustkinder, speziell auch um Ammenkinder der Privatpraxis. Am meisten sieht man allerdings in Gegenden, wo wenig gestillt wird, diesen Milchgrind bei künstlich genährten Säuglingen, die sehr viel Kuhmilch erhalten, oft mit Zufütterung von Brei, Eiern, Fleischbrühe . . . . es nimmt fast regelmäßig den Ausgang von der Seborrhoe des Kopfes. Die Überfütterung ist gewöhnlich sehr ausgesprochen. Die familiären Verhältnisse lassen oft hereditäre Momente vermissen. Die Heilung macht sich sehr oft spontan am Ende des ersten Lebensjahres, beim Übergang zu gemischter, fester Kost bemerkbar, wenn dabei die Milchzufuhr eine erhebliche Einschränkung erfährt." (Feer.)

Der „Typus petaloides" (Unna) des seborrhoischen Ekzems, der bei Erwachsenen ziemlich häufig zu beobachten ist, dürfte wohl mit Recht als Erkrankung sui generis aufzufassen sein, als eine selbständige Dermatose, die weder dem Ekzem, noch der Psoriasis, mit der sie viel Ähnlichkeit hat, zuzurechnen ist. Bei kleinen Kindern ist die Krankheit wohl recht selten; sie findet sich noch am ehesten in den Jahren der Pubertätsperiode in Form gelbrötlicher, kreisförmiger Plaques von Linsen- bis Talergröße, die sich über das Hautniveau kaum merklich erheben, von der gesunden Umgebung scharf abgesetzt sind und zarte fettige Schuppenauflagerungen zeigen. Sie kommen ausnahmslos an Hautstellen vor, die seborrhoische Beschaffenheit haben, also an der Stirnhaargrenze, Nase, Brust- und Rückenhaut, am Mons veneris. Meistens zeigen diese Plaques bei längerem Bestande zentrale Ausheilung, wodurch Ringformen zustande kommen; bei Konfluenz der Plaques entstehen wellenförmige Begrenzungslinien, also Formen, wie sie bei der Psoriasis häufig vorkommen. Von dieser unterscheidet sich die Affektion durch den konstanten Mangel der silberweißen Schuppenauflagerungen, durch die mehr gelbrötliche Farbe und durch die charakteristische Lokalisation.

Unter der Bezeichnung Erythrodermia desquamativa beschrieb Leiner in letzter Zeit eine Dermatose, die fast ausschließlich bei Brustkindern vorkommt, mit Rötung und fettiger Schuppung einhergeht, welche am Kopf besonders vorherrschen, sich aber auch auf Rumpf und Extremitäten vorfinden. Ein Drittel der Fälle endigte letal. Ob es gerechtfertigt erscheint, diese Dermatose als autotoxisches Erythem aufzufassen und ihr eine Sonderstellung zuzuweisen, erscheint bislang noch zweifelhaft, zumal die klinischen Erscheinungen dieser Fälle mit denen des „seborrhoischen" Ekzems auffällig übereinstimmen.

Eine recht charakteristische Abart des Ekzems im Kindesalter ist auch das Ekzema intertrigo, meist bei fetteren Kindern vorkommend, das sich an allen Körperstellen, wo sich zwei Hautflächen berühren (Genital- und Analregion, Hals, Axilla, Extremitätenbeugen), oft in großer Ausdehnung findet und einen recht torpiden Charakter hat. Im Stadium höchster Entwicklung stellt es sich als ein typisches Ekzema rubrum (siehe oben) dar.

Nicht seltene Komplikationen sind tiefe Rhagadenbildungen, die sehr schmerzhaft sind und durch Sekundärinfektion ausgedehnte Vereiterungen und Gangrän der befallenen Hautstellen nach sich ziehen können.

Es ist zu betonen, daß die Intertrigo ihre Zugehörigkeit zum Ekzem dadurch dokumentiert, daß sie stets mit Knötchen beginnt (Jarisch).

Es muß aber immerhin erwähnt werden, daß man bei einer großen Zahl von Fällen das für das Ekzem charakteristische Ausklingen nach der normalen Umgebung nicht beobachten kann, daß sich die erkrankte Hautpartie von der gesunden Haut ganz scharf absetzt, daß man keine randständigen Knötchen oder Bläschen sieht. Ob solche Fälle mit Recht als Ekzema intertrigo bezeichnet werden können, erscheint immerhin fraglich. Vielleicht wäre es korrekter, dann kein Ekzem, sondern eine Dermatitis intertriginosa zu diagnostizieren — zumal wenn auch sonst kein Krankheitsherd an der Haut nachweisbar ist und die Affektion unter ganz banaler Therapie, vor allem nach Sistierung des Reizes, also bei Beobachtung peinlicher Reinlichkeit abheilt. Damit soll aber die Existenz eines wirklichen Ekzema intertrigo gewiß nicht in Abrede gestellt werden.

Von Hebra wurde auch das Krankheitsbild der Miliaria rubra et alba, das bei Kindern selten vorkommt, zum Ekzem, und zwar zum Ekzema sudamen, gerechnet. Es ist dies eine akute, gewöhnlich nach profusen Schweißausbrüchen auftretende Hautaffektion, die sich am Stamm und den Beugeflächen der oberen Extremitäten lokalisiert und aus dicht gedrängten, roten, stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Knötchen und Bläschen besteht, deren Inhalt anfangs klar ist, sich später trübt, wodurch er opaleszierend wird. Die Bläschen schwinden spontan, einzelne wandeln sich in Pusteln um, bei prolongiertem Verlaufe und vorhandener Disposition entsteht ein nässendes Ekzem.

Als Ekzema anaemicum bezeichnet man bei anämischen Kindern vorkommende, meist kleine und ziemlich zirkumskripte, blaßgefärbte, leicht schilfernde Herde im Gesicht und am Stamm, deren Zusammensetzung aus Knötchen oft nicht deutlich ersichlich ist. Es ist immerhin fraglich, ob es sich in solchen Fällen um ein wirkliches Ekzem handelt oder um eine plaqueweise auftretende Seborrhoea sicca (sogenannter Zittrich) mit kongestiver Hyperämie oder um leichte entzündliche Veränderungen bei mangelhafter Durchfettung der Haut (Asteatosis), welche später bei vorhandener Disposition leicht zu Ekzem führen können.

Endlich sei noch des Ekzems bei ichthyotischen Individuen gedacht. Die Neigung dieser zur Erkrankung an Ekzem ist eben in der Trockenheit ihrer Haut begründet. Da sich die Ichthyosis mit Vorliebe an den Streckseiten der Extremitäten lokalisiert, tritt

hier häufig Ekzem auf, das trockenen Charakter zeigt und leicht rezidiviert. Neben diesen Lokalisationen sind oft auch noch die behaarte Kopfhaut, das Gesicht und der Nacken befallen. Derartige Kinder erkranken später, wenn sie Lehrlinge werden, zuweilen an Gewerbeekzemen.

Histologie. Entsprechend seinem oberflächlichen Sitz zeigt das Ekzem entzündliche Veränderungen, die sich auf die Papillarschicht und die subpapillaren Gefäße beschränken und nur selten die Subkutis in Mitleidenschaft ziehen.

Beim akuten Ekzem finden sich zunächst Dilatation der Kapillaren mit Leukozytenauswanderung um die Gefäße, ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes und des Rete Malpighi. Durch Eindringen des Serums zwischen die Retezellen entsteht ein interspinales Ödem. Auch die Retezellen selbst werden ödematös, in ihrem Zusammenhang gelockert, zerfallen schließlich und geben den Anlaß zur Bläschenbildung (Altération cavitaire [Leloir], Status spongoides [Unna]). Klinisch äußert sich die durch das Ödem bedingte Verdickung und Verhärtung der Epidermis als Knötchen

Dem Ekzema vesiculosum entspricht die bereits vollzogene Zerreißung der Zellverbindungen des Rete, wobei Hohlräume entstehen, die mit Serum und Leukozyten erfüllt sind.

Im Höhestadium des Entzündungsprozesses (E. madidans) ist die Hornschichte bereits verlorengegangen und es liegen die zerrissenen Retezellenverbände frei zutage.

Nunmehr beginnen regressive Prozesse. Die Exsudation nimmt ab, der Verhornungsprozeß zum Ersatze der verlorengegangenen Hornzellen beginnt zunächst in atypischer Weise, indem die Bildung von Keratohyalin unterbleibt und die neu gebildeten Hornzellen auch eine unregelmäßige Form und tingiblen Kern zeigen. Dieser Vorgang ist als Parakeratose bekannt. Infolge der abnormen Beschaffenheit der Hornzellen ist die Hornschichte brüchig und zerfällt in Schuppen, wodurch das anatomische Substrat für das Ekzema squamosum gegeben ist.

Seltener findet sich beim akuten Ekzem auch in der Subkutis Ödem und Exsudation.

Beim chronischen Ekzem ist das Substrat der schon oben erwähnten Leisten- und Furchenbildung in der verdickten Haut eine Verlängerung der Papillen und Retezapfen, eine Wucherung des Rete Malpighi, die als Akanthose bezeichnet wird.

„Von der dichten Infiltration, welche das oberflächliche Gefäßnetz bei jedem länger dauernden Ekzem umgibt, zieht nach Unnas Beschreibung das Infiltrat rasch abnehmend entlang den Blutgefäßen in die Tiefe. Je nach der Intensität des Prozesses bleiben die dazwischenliegenden Hautpartien entweder fast frei oder es füllen sich auch die Zwischenräume mit jungen Bindegewebszellen, so daß schließlich die ganze Kutis ziemlich gleichmäßig von Zellen durchsetzt wird. Dann erhalten wieder die Umgebungen der Knäueldrüsen ein besonders dichtes Infiltrat. In diesem Infiltrate kommt es nicht zur Einschmelzung des kollagenen Gewebes und auch das elastische Gewebe bleibt erhalten. Die Zellen des (chronischen) »ekzematösen« Infiltrates sind größtenteils protoplasmaarme, vielgestaltige, dicht aneinanderliegende Bindegewebszellen mit gut, aber nicht besonders stark tingiblem Kern." (Jarisch.)

Ätiologie. Man unterscheidet zwischen äußeren und inneren Ursachen des Ekzems, also zwischen äußeren Reizen und einer Disposition.

Die Zahl der äußeren Schädlichkeiten, die im Kindesalter einwirken und auf der dazu disponierten Haut Ekzeme erzeugen, ist eine sehr große. Zunächst sind es die überfließenden Sekrete, Speichel, Nasen-, Konjunktivalsekret, flüssiger Stuhl und Urin, welche die Umgebung der Körperöffnungen reizen und als kontinuierliche Noxe wirken, mangelnde Reinlichkeit und Hautpflege, seltener auch übertriebene Reinlichkeitssucht, übermäßiges Baden, übermäßiges Waschen mit Seifen, übermäßiges Frottieren, wodurch das zarte Epithel lädiert und die Haut des Sebums, ihrer natürlichen Schutzwehr, beraubt wird (Jeßner). Dazu kommt noch, daß die Kinder dem Instinkte des Kratzens schrankenlos nachgeben und hiedurch das Grundleiden ständig verschlimmern. Selbstverständlich kommen auch alle anderen physikalischen, chemischen und thermischen Agenzien in Betracht, welche beim Kind, wenigstens beim Säugling, eine allerdings kleinere Rolle als beim Erwachsenen spielen, weil die Gelegenheit zur Einwirkung seltener vorhanden ist. Am meisten kommen für Kinder natürlich die thermischen Einwirkungen in Betracht und es sei besonders auch auf die oft sehr ungünstige Einwirkung der Kälte hingewiesen. Wenngleich die Hitze (Sonnenstrahlen) und die konsekutive Schweißsekretion oft zur Ekzembildung Veranlassung geben, so gibt es doch eine große Reihe von Fällen, die

fast regelmäßig bei Eintritt der kalten Jahreszeit an Ekzem erkranken.

Die kindliche Haut zeigt im allgemeinen eine große Neigung zu Erkrankungen entzündlicher Natur. Dies beruht wohl zweifellos auf der Zartheit, Dünnheit und leichten Abhebbarkeit der Hornschichte sowie auf der leichten Verletzbarkeit der oberflächlichen Schichten, in der geringeren Widerstandsfähigkeit derselben gegen äußere und innere Schädlichkeiten, ferner auf der lebhaften Tätigkeit der Talgdrüsen in frühen Lebensjahren, wobei der dem reichlichen Sekret entsprechende starke Blutzufluß bei Hinzutreten irgend einer Schädlichkeit leicht die Schwelle der Norm überschreitet und zur Hyperämie oder Entzündung führt (Jeßner). Vielleicht trägt auch die Behinderung der Blutzirkulation und des Lymphabflusses durch mächtige Fettansammlung im subkutanen Gewebe dazu bei (Riehl).

Die so häufige Lokalisation des kindlichen Ekzems im Gesicht ist wohl, wie schon angedeutet, darauf zurückzuführen, daß das Gesicht, als der einzige unbedeckte Körperteil, in erhöhtem Maße allen äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist.

Von den inneren Ursachen, der Disposition zu Ekzem wird namentlich von Kinderärzten in erster Linie immer wieder der Einfluß der Ernährung angeführt.

Aus der Literatur ist ersichtlich, daß die alten und ältesten Autoren bereits auf diesem Standpunkte standen, während in der Folge durch die Errungenschaften der von Hebra begründeten modernen Dermatologie die Erscheinungen an der Haut, der klinische Ekzembegriff so in den Vordergrund traten, daß das konstitutionelle Moment darüber immer mehr vernachlässigt wurde. Erst in den letzten Jahren ist auf diesem Gebiete neuerdings ein Umschwung eingetreten, indem durch die Arbeiten von Marfan, Feer, Finkelstein, Variot u. a. wieder die Aufmerksamkeit auf die Beeinflußbarkeit der Kinderekzeme durch die Ernährung gelenkt wurde. Vielleicht ist jedoch das Moment der Ernährung jetzt wieder überschätzt worden.

Die alten Kinderärzte J. P. Frank, Henke (1809), Jörg (1826) beschuldigten bereits eine zu reichliche und üppige Ernährung der Kinder als die Ursache von Ekzemen. Variot tritt für den gastrointestinalen Ursprung des Kinderekzems ein und glaubt, daß

zweifellos toxische Substanzen in Betracht kommen, ob sie nun schon vorgebildet in den Darm gelangt seien oder dort erst gebildet werden. Marfan und Feer unterscheiden zwei Formen des konstitutionellen Säuglingsekzems, ein nässendes krustöses Kopfekzem (Ekzema seborrhoicum) bei überfütterten und ein disseminiertes trockenes Ekzem bei künstlich genährten Säuglingen. Finkelstein baut auf diesen Vorstellungen seine noch näher zu beschreibende diätetische Behandlungsmethode auf; er spricht von einer „alimentären Intoxikation" im Säuglingsalter.

Die Wiener dermatologische Schule hat seit Hebra einen direkten Zusammenhang von Ekzem und inneren Erkrankungen abgelehnt und die Anschauung propagiert, daß Allgemein- oder Organerkrankungen die Haut für äußere schädigende Einflüsse weniger widerstandsfähig machen und so für die Entstehung von Ekzem eine Disposition schaffen. Bei solchen Individuen entstehen also leichter Ekzeme und sie verlaufen auch viel hartnäckiger; natürlich werden sie auch mit Behebung der inneren Erkrankung in vielen Fällen spontan schwinden. Für die Annahme einer toxischen Entstehung (gastrointestinale Autointoxikation) fehlen uns bisher alle sicheren Beweise.

Zweifellos ist das Moment der Ernährung nicht in allen Fällen heranzuziehen, es muß daher vor einer Generalisierung des Begriffes des „konstitutionellen Säuglingsekzems" gewarnt werden. In zahlreichen Fällen versagen alle Diätkuren oder es führen rein äußerliche Mittel zum Ziele, so daß ein Zusammenhang mit der Ernährung ausgeschlossen ist. Natürlich soll hiemit bei manchen Fällen von Ekzema seborrhoicum der bisweilen auffallende Erfolg der geänderten Ernährung gewiß nicht geleugnet werden.

Wie beim Erwachsenen prädisponieren auch schwere Allgemeinerkrankungen zum Ekzem. Hieher gehört vor allem die Skrofulose. Kinder mit lymphatischem Habitus sind, wie schon bei der klinischen Beschreibung erwähnt, sehr häufig von Gesichts- und Lidekzemen befallen.

Andere Autoren führen eine Anämie oder eine harnsaure Diathese („Arthritismus", „Neuroarthritismus") auf hereditärer Grundlage als Ursache an (Comby), für welch letztere Annahme jedoch nach den Untersuchungen Goepperts kein Beweis vorliegt.

Ein wichtiges Moment, die Heredität, liegt in einer großen Anzahl von Fällen vor. Häufig sind mehrere Kinder einer Familie erkrankt oder bei den Eltern bestand früher ebenfalls Ekzem. Das Wesen dieser hereditären Disposition ist aber völlig dunkel. Heubner und Feer betonen die nahe Beziehung zum Status lymphaticus (auf Grund der oben erwähnten, in Fällen von Ekzemtod erhobenen pathologischen Befunde), Czerny die neuropathische Anlage dieser Kinder. Es bestünde demnach eine allgemeine Dyskrasie, bedingt durch eine Störung des Stoffwechsels. Oft ist freilich eine hereditäre Belastung nach keiner Richtung nachzuweisen.

In den weiten Kreisen des Publikums erfreut sich der Einfluß der Dentition auf den Ausbruch von Ekzem noch immer allgemeiner Anerkennung. Das Ekzem, das in jeder Periode des kindlichen Lebens einsetzen kann, beginnt tatsächlich oft zugleich mit dem Durchbruch der Zähne und heilt vielleicht gerade zur Zeit der Komplettierung des Milchgebisses. Ob die durch die häufigen Allgemeinstörungen zu dieser Zeit bedingte, herabgesetzte Widerstandskraft des kindlichen Organismus hier in Frage kommt, bleibe dahingestellt. Manche Autoren sehen in dem Auftreten von Ekzem zur Zeit der Dentition ein Reflexphänomen.

Für das Auftreten frischer Herde werden häufig reflektorische Vorgänge verantwortlich gemacht, doch wird die Existenz der reflektorischen Ekzeme übrigens von mancher Seite geleugnet. Nach Kreibichs neueren experimentellen Untersuchungen ist das Ekzem eine Angioneurose, das heißt ein vasomotorisches Reflexphänomen.

Die beim Ekzem gefundenen Bakterien (Staphylokokken) sind wohl ungezwungen als sekundäre Infektion aufzufassen und nicht etwa als die Erreger der Affektion anzusehen.

Anhangsweise sei hier noch darauf hingewiesen, daß sich das Ekzem im großen und ganzen häufiger bei lichtblonden oder rothaarigen, also pigmentarmen Kindern vorfindet, während es bei dunkler gefärbten, brünetten seltener vorkommt. Meistens haben blonde Individuen auch eine fettärmere Haut, brünette eine fettreichere. Vielleicht kommen diese Verhältnisse für die Entstehung des Ekzems mehr in Betracht, als man bisher anzunehmen geneigt war. Gewiß ist eine stärker pigmentierte und fettreichere Haut gegen äußere Schädlichkeiten (Licht, Wärme, Kälte und auch manche chemische Reize) besser gefeit als eine pigment- und fettarme.

Bei der Diagnose des kindlichen Ekzems sind zunächst die im klinischen Teile gegebenen Winke zu beachten, denen zufolge das Ekzem im Kindesalter gegenüber dem der Erwachsenen stets akuteren Charakter zeigt.

Differentialdiagnostisch kommt eine Reihe zum Teil sehr ähnlicher Affektionen in Betracht. Bezüglich der Unterscheidung eines Ekzems von Dermatitis arteficialis verweisen wir auf das dort Gesagte.

Am wichtigsten ist die Unterscheidung gegenüber der Impetigo, und zwar sowohl der Impetigo vulgaris als der Impetigo contagiosa; besonders die erstere kann leicht ein Ekzem vortäuschen, zumal sie ja auch mit Ekzem kombiniert vorkommt. Es fehlen bei der Impetigo immer die für das Ekzem charakteristischen Primäreffloreszenzen, die Knötchen oder Bläschen, während für Impetigo die Follikulitis typisch ist. Die Effloreszenzen der Impetigo stehen fast immer singulär, während man es bei Ekzem immer mit einer flächenhaft ausgebreiteten Erkrankung zu tun hat.

Es ist immer auf Pediculosis capitis zu achten; der dermatopathische Ausdruck derselben ist eigentlich die Impetigo und nicht das Ekzem, welches sich allerdings hinzugesellen kann, wenn der Juckreiz lange anhält. Bei der Impetigo contagiosa mit ihren typischen, zirzinnären Formen sieht man das Weiterschreiten der Affektion mit einem Kranz von Bläschen, die an der Grenze gegen das normale Gebiet scharf absetzen, während das Ekzem allmählich ins Gesunde ausklingt.

Die Psoriasis kann besonders bei dichten Schuppenauflagerungen, wie sie das Ekzema seborrhoicum zeigt, in Frage kommen und ist auch deshalb schwer unterscheidbar, weil sie auf der jungen, sukkulenten Haut Formen produziert, die denen des Ekzems sehr ähnlich sein können. Flache, größere, papulöse Effloreszenzen mit Neigung zur Ausbreitung nach der Peripherie sprechen für Psoriasis, während dem Ekzem spitzkegelige Knötchen zukommen.

Gegenüber krustösen und pustulösen Syphiliden kommt die hellrote Farbe, das Fehlen der peripheren Dissemination von Effloreszenzen und der Mangel anderweitiger Syphiliserscheinungen in Betracht.

Die Seborrhoea sicca, welche klinisch vom Ekzem scharf zu trennen ist, charakterisiert sich durch dichte, fettige, kleien-

förmige Schuppenlager auf geröteter Haut ohne Knötchen-, Bläschen- und Borkenbildung. Jene Form des Ekzema seborrhoicum, die von Unna als Typus petaloides bezeichnet wird, ist ebenfalls vom Ekzem wegen der scharfen Begrenzung, gelbrötlichen Farbe und der deutlichen Scheibenform strenge zu scheiden.

Das sogenannte skrofulöse Ekzem, das sich häufiger bei älteren Kindern findet, lokalisiert sich mit Vorliebe im Gesicht, um den Mund, die Nase, die Augen, die Ohren und ist mit skrofulöser Konjunktivitis und Phlyktänen kombiniert, wodurch die befallenen Kinder einen deutlich skrofulösen Habitus erhalten; die Farbe der skrofulösen Ekzeme spielt oft mehr ins Bläuliche; Feer fand bei diesen Fällen stets positive Tuberkulinreaktion und schlägt daher für sie die Bezeichnung „tuberkulöses Ekzem" vor, was aber kaum berechtigt ist.

Bei den perakuten Ekzemformen, die, wie erwähnt, große Ähnlichkeit mit Erysipel haben können, ist der Umstand entscheidend, daß beim Ekzem immer Knötchen wahrnehmbar sind, die beim Erysipel fehlen. Der Mangel von Allgemeinerscheinungen, welche dem Erysipel zukommen (Fieber etc.), wird gleichfalls die Unterscheidung ermöglichen.

Die Prognose des Kinderekzems ist im hohen Grade von eintretenden Komplikationen abhängig, welche den Verlauf wesentlich verlängern und, wie dies oben bei der Besprechung der Fälle von sogenanntem Ekzemtod gezeigt wurde, sogar zum Tod führen können. Als Komplikationen des Ekzems werden Rhagaden, durch das Kratzen erzeugte Follikulitiden (Impetigines) und Furunkeln, Erysipele, ferner Lymphangitiden, Lymphadenitiden, endlich tiefreichende Gangränen in den Hautfurchen beobachtet, die zu Sepsis führen können.

Als Komplikationen im weiteren Sinne finden sich asthmatische Bronchitis und adenoide Vegetationen (Czerny, Feer). Letzterer Autor beobachtete öfter, daß beim Ausbruch einer asthmatischen Bronchitis das Ekzem zurücktrat und umgekehrt, oder daß Perioden von Asthma und Ekzem abwechselten.

Abgesehen von den septischen Komplikationen, welche bei rechtzeitigem Eingreifen wohl zu verhindern sind, und jenen nicht sehr zahlreichen Fällen, in denen nur die Änderung der Diät das Kind vor dem allgemeinen Kräfteverfall zu bewahren vermag, ver-

läuft auch im Kindesalter das Ekzem durchaus gutartig und kann in allen Stadien zur vollständigen Heilung kommen. Hiebei scheint das Alter des Kindes keine wesentliche Rolle zu spielen, indem kleinere Kinder keineswegs hartnäckigere und schwerere Ekzemformen zeigen als ältere.

Therapie. Der Dermatologe begeht bei der Behandlung des Kinderekzems sehr häufig den Fehler, daß er zu wenig energisch vorgeht. Es ist dies begreiflich, weil, wie schon im klinischen Teile ausgeführt, das kindliche Ekzem sich in seinen Erscheinungen meist viel akuter präsentiert als das gleiche Stadium der Erkrankung im reiferen Alter. Der akute Aspekt macht daher in der Anwendung energischerer Mittel nicht selten zaghaft, doch ist diese Furcht meist unbegründet, denn die scheinbar akuteren klinischen Symptome entsprechen keineswegs einer höheren Empfindlichkeit gegen therapeutische Eingriffe der verschiedensten Art, im Gegenteil — von wenigen Ausnahmen abgesehen — wird eine energische Behandlung besser als im höheren Alter vertragen; so ist z. B. bei Kindern in vielen Fällen der Teer in einem Stadium anstandslos anwendbar, in welchem man ihn beim Erwachsenen anzuwenden sich kaum getrauen würde.

Die Behandlung des Kinderekzems zerfällt in eine allgemeine und eine lokale. Wie bereits im ätiologischen Teile auseinandergesetzt, wird besonders wieder in neuerer Zeit der Allgemeinbehandlung erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet, doch spielt nach unseren Erfahrungen dieselbe keineswegs eine so große Rolle, wie ihr von den modernen Kinderärzten imputiert wird. Obgleich sich auch nach unseren Erfahrungen in manchen Fällen mit der internen Behandlung Erfolge erzielen lassen, so scheint es doch, daß man mit der rein lokalen Behandlung in einer großen Zahl der Fälle sicher zum Ziele kommt.

Das Hauptgewicht in dem ganzen Kurplan ist auf die möglichst exakte Durchführung der externen Maßnahmen zu legen. Daß es die minutiöse Einhaltung aller technischen Details, die sorgfältige persönliche Überwachung der Vorschriften von seiten des Arztes ist, auf die es wesentlich ankommt, beweist zur Genüge die allenthalben gemachte Beobachtung, daß die Kinderekzeme in der Spitalspflege einen auffallend guten Verlauf nehmen, auf die externe Therapie besonders gut reagieren und sich oft in 1—2 Wochen

involvieren, während in der Ambulantenpraxis, hauptsächlich bei Kindern der untersten Volksschichten, bei denen die häusliche Hygiene alles zu wünschen übrig läßt, die Ekzeme mit großer Hartnäckigkeit allen therapeutischen Versuchen Widerstand leisten. Unter den einzuhaltenden Vorschriften muß in erster Linie die Entfernung der Sekrete und der Krusten mit Sorgfalt und Sachkenntnis vorgenommen werden, denn nur nach genau durchgeführter Entkrustung kann eine günstige Beeinflussung der erkrankten Hautpartien durch ein beliebiges Medikament erwartet werden.

Bei der Besprechung der Lokaltherapie sollen die für die einzelnen Stadien des Ekzems geeigneten Maßnahmen nach der Reihenfolge der Akuität des Prozesses auseinandergesetzt werden. Wir beginnen daher mit der Behandlung der akutesten Formen, denen die der subakuten, subchronischen und chronischen folgen mag. Im speziellen Fall halte man sich also an diejenigen therapeutischen Angaben, welche für das entsprechende Stadium angegeben sind, übergehe also eventuell die früher zitierten Behandlungsmethoden, wenn es sich z. B. um ein trockenes, papulöses Ekzem handelt und beginne gleich mit der für dieses angeführten Therapie. Ebenso kann mit der Behandlung immer dann aufgehört werden, wenn die Krankheitserscheinungen auf irgend eine therapeutische Maßnahme klinisch bis auf eventuelle Pigmentierung geschwunden sind.

Man hat dann sofort mit der sogenannten Nachbehandlung, der rationellen Pflege einer früher ekzematös erkrankt gewesenen Haut zu beginnen (siehe Schluß des folgenden Absatzes „Lokale Therapie").

Lokale Therapie.

Was von fast allen Autoren für das Ekzem im allgemeinen betont wird, gilt auch für das Kinderekzem: Es gibt kein spezifisches Mittel gegen die Erkrankung, die Therapie ist eine rein symptomatische.

Die erste Aufgabe der Behandlung ist, wie schon einleitend hervorgehoben, die Entfernung der Krusten und Borken. Die Haut muß durch Ablösung der krustösen und seborrhoischen Produkte

erst einer wirksamen Therapie des Grundprozesses zugänglich gemacht werden. Die Auflagerungen werden mit Öl (Oliven- oder Mandelöl, dem man auch 1% Salizylsäure zusetzen kann) aufgeweicht und in den darauffolgenden 1—3 Tagen entweder mit in Öl getauchten Wattebäuschchen sorgfältig weggewischt oder mit einer Sonde abgehoben. Sehr dicke Krusten kann man auch durch Dunstverbände erweichen. Borken und Schuppenauflagerungen lassen sich auch, nachdem sie mit Öl aufgeweicht wurden, mit einer Mischung von Aqua calcis und Oleum lini āā leicht und gründlich entfernen. Überdies sei noch des Perhydrols gedacht, das in 3—6facher Verdünnung als Umschlag appliziert, speziell starke Krustenauflagerungen entfernt und das von diesen bedeckte, eitrig belegte Rete vorzüglich reinigt. In recht seltenen Fällen ist die Entfernung der Auflagerungen von Fieber gefolgt, namentlich kommt dies bei ausgebreiteten Kopfekzemen gelegentlich vor; man muß dann schonender vorgehen und die Krusten eventuell partienweise an aufeinanderfolgenden Tagen entfernen. Stets muß aber das Endziel, die vollständige Reinigung von allen Auflagerungen erreicht werden; hier muß der Wille des Arztes, der diese Prozedur selbst vornehmen soll, oft energisch gegenüber den unvernünftigen Vorurteilen der Angehörigen des Kindes durchgesetzt werden.

Sind die Borken entfernt, wird zunächst die erkrankte Hautpartie sowie deren Umgebung sorgfältig gereinigt — am besten mit Öl oder Benzin — und hierauf je nach dem Stadium und der Beschaffenheit des vorliegenden Ekzems ein Medikament in Kataplasmen-, Pasten-, Salben-, Pflaster- oder Puderform appliziert.

Beim akuten papulösen Ekzem der Säuglinge gelangen — neben sorgfältiger Fernhaltung äußerer Reize (Schweiß, Stuhl, Urin, überfließende Milch) — Streupulver in größerer Menge und wiederholt am Tage appliziert zur Anwendung. Als Puder benutzt man am besten mineralische Pulver (Zinci oxydat., Talci venet. āā part. aequal.), da die pflanzlichen Pudersorten sich zu rasch zusammenballen; nach einiger Zeit ist dies auch bei den mineralischen der Fall, dann müssen sie erneuert werden.

Gleichzeitig mit der reichlichen Einpuderung muß die Wäsche gewechselt, getrocknet, beschmutzte Windeln dürfen nicht wieder verwendet werden.

Ist der nach Entfernung der Krusten zutage tretende Ekzemgrund stark entzündlich gereizt und heftig nässend, appliziert man Umschläge mit Liquor Burow. (1 : 10 Aqua), pinselt mit einer 2 % igen Lapislösung oder appliziert eine der Lassarschen Pasta analog zusammengesetzte:

Rp. Zinci oxydat.
Talci veneti āā 25·0
Vaselin. flavi 50·0
M. f. Pasta.

Diese Paste wird gewöhnlich 3 mal täglich auf die erkrankte Partie aufgetragen und mit Talc. ven. bedeckt. (NB. Bei nässenden Ekzemen ist vor der Anwendung des Amylums als Streupulver besonders zu warnen, weil durch die Feuchtigkeit Zersetzungsprodukte entstehen können, die die erkrankte Hautpartie reizen können.)

Bei sehr intensivem Nässen bilden sich aus dem Serum und der bedeckenden Pudermasse leicht dichte Krustenauflagerungen, die die weitere Applikation der Pasta erschweren; in solchen Fällen ist von dem Einstreuen mit Talcum abzusehen, vielmehr ein Salbenverband anzulegen, indem man die Zinkpaste auf Flanell- oder Barchentlappen messerrückendick aufstreicht und solche Verbände 2—3 mal täglich wechselt.

Sehr zweckmäßig erweist sich für krustöse Ekzeme auch das Ungt. Diachyli (Hebra) sine Ol. lavandulae, das in gleicher Weise, also in Form eines Salbenverbandes, angewendet wird. Bei dieser Therapie ist die Aufweichung der Borkenauflagerungen mit Öl überflüssig, da die Diachylonsalbe selbst sehr erweichend wirkt, die Auflagerungen meist schon beim ersten Verbandwechsel sich leicht abwischen lassen.

Ist das Nässen weniger intensiv geworden und sind die akutesten Entzündungserscheinungen zurückgegangen, dann ist die Applikation von Zinkpaste (s. o.) und Ungt. Diachyli āā partes mit nachfolgender Puderbedeckung meist sehr wirksam.

Die bisher angegebenen Maßnahmen eignen sich für jede Form eines akuten, nässenden Ekzems — ohne Rücksicht auf seine Ätiologie. Von hier an trennen sich die Wege insofern, als z. B. „seborrhoische" Ekzeme eine andere Therapie erheischen.

Bezüglich der Salbengrundlagen muß hervorgehoben werden, daß sie bei der Behandlung des Ekzems eine sehr wichtige Rolle spielen; sie sind nicht indifferent und sollen es auch nicht sein. Die Beschaffenheit der Haut soll bei der Wahl der Salbengrundlage entscheiden. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß eine trockene, spröde Haut eine fette Salbe erheischt, während eine fettreiche, seborrhoische Haut eine solche schlecht verträgt. Bedauerlicherweise wird hierauf zu wenig geachtet und es wird nur allzuoft schablonenhaft das Vaselin als Salbengrundlage verschrieben und das vorzügliche Ungt. simplex (Schweinefett) ungebührlich vernachlässigt. Gerade bei der zarten und so sehr empfindlichen Kinderhaut ist die Wahl des Vehikels aber sehr wichtig; wenngleich man es nicht in allen Fällen vorherzusehen vermag, wie die betreffende Haut auf die Salbe reagieren wird, so mag man sich doch an das oben Gesagte halten, dabei aber natürlich bedenken, daß die „wirksame Substanz" vor allem eine Verschlechterung hervorrufen kann. Wirkliche Fette, die vorzügliche Salbengrundlagen abgeben, sind Ungt. simplex (Axungia porci), Lanolin, Ungt. emolliens; andere häufig verwendete Salbengrundlagen (fettähnlich, doch nicht wirkliche Fette und daher von anderer Wirkung) sind das Vaselin, Ungt. Glycerini, das Vasenol, das Mitin. Von diesen haben die beiden erstgenannten (Vaselin und Ungt. Glycerini) eine mehr austrocknende Wirkung, während Vasenol und Mitin wirklich ziemlich „indifferent" sind. Wir werden also z. B. bei trockenen, schuppenden Ekzemen, mit besserem Erfolg Salben mit fetter Grundlage verwenden, während für seborrhoische Formen sich das Vaselin, das Ungt. Glycerini vorzüglich eignen.

Für die Behandlung der weiteren Stadien des Ekzems kommt also die Wahl der Salbengrundlage sehr wesentlich in Betracht. Bei trockenen, aber ziemlich akuten, papulösen Formen, sofern sie nicht auf seborrhoischer Grundlage beruhen, sind Zinksalben mit einem wirklichen Fett als Grundlage meist sehr wirksam. Man verwendet entweder eine 10%ige Zinksalbe (mit Ungt. simplex bereitet) oder das vorzügliche Ungt. zinci Wilsoni, läßt die erkrankten Hautpartien mehrmals des Tages damit dünn einreiben und bedeckt dann mit Puder.

Eine allgemeine Regel, wie oft des Tages ekzematöse Hautstellen mit Salbe und Puder bedeckt werden sollen, läßt sich nicht aufstellen; ein Zuviel ist aber hier immer besser als ein Zuwenig, da erfahrungsgemäß das Freiliegen einer erkrankten Hautpartie, ihre Berührung mit der Luft schadet, weshalb manche Stellen, die z. B. der Reibung mit Kleidern stark ausgesetzt sind, oftmals des Tages mit Salbe be-

deckt werden müssen. Nach einigen Tagen ist es ratsam, die alten Salbenreste mit Benzin oder reinem Öl zu entfernen, worauf sofort wieder Salbe appliziert werden muß.

Verraten derartige papulöse Formen durch ihre Lokalisation und durch ihre fettigen Auflagerungen die seborrhoische Grundlage, dann werden sie durch Behandlung mit Schwefelpräparaten sehr günstig beeinflußt. Als Salbengrundlage empfiehlt sich am besten das Vaselin, da Salben, mit einem wirklichen Fett bereitet, den Fettgehalt der seborrhoischen Haut unzweckmäßig erhöhen und daher meist schaden. Man verwendet, falls die entzündlichen Erscheinungen noch ziemlich hochgradig sind,

Rp. Sulfur. praecip.
Zinci oxydat. āā 5·0—10·0
Vaselin. 100·0
MDS. Salbe.

Ist die Seborrhoe besonders stark und die Entzündung schwächer, dann kann man den Gehalt an Zink herabsetzen, die Schwefelmenge belassen oder eventuell erhöhen.

Oft reagieren die Ekzeme auf seborrhoischer Grundlage sehr günstig auf Schwefelbäder. Man setzt der Wassermenge einer Kinderbadwanne 50—100 *g* Solutio Vlemingkx bei, läßt das Kind $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde im lauwarmen Bade, trocknet dann gut ab und bestreut die Haut mit Puder. Man kann auch die erkrankten Hautpartien mit Solutio Vlemingkx einpinseln und täglich ein lauwarmes Bad ohne Zusatz nehmen lassen. Nach dem Bade nimmt man eine neuerliche Einpinselung vor. In manchen Fällen von Ekzemen auf seborrhoischer Grundlage erweist sich die Verabreichung fettarmer Kost als zweckdienlich (siehe interne Therapie).

Sollten Bäder nicht vertragen werden, dann kann man Waschungen mit Solutio Vlemingkx (20—30 cm^3 auf ein Lavoir warmen Wassers), täglich einmal appliziert, versuchen (Jarisch).

Für die meisten Fälle eignet sich eine kombinierte Behandlung, indem man der Schwefelbadapplikation die Einsalbung der erkrankten Hautstellen mit Zinkpasta oder der oben angegebenen Schwefelsalbe folgen läßt.

Häufig bringt eine derartige Schwefel-Bäder- respektive -Salbentherapie den gewünschten Erfolg und es erübrigt dann nur, eine entsprechende Hautpflege durchzuführen, bei der im Anfang der

Schwefel oft nicht ganz zu entbehren ist. Schwefelbäder ein- bis zweimal in der Woche, Inunktionen mit schwachen Schwefelsalben (*Rp.* Flor. sulfur. 5·0, Vaselin. 100·0), ein- bis zweimal täglich appliziert, erfüllen diesen Zweck.

Mit diesen Maßnahmen läßt man dann die Behandlung allmählich (d. h. schließlich 1 Schwefelbad pro Woche oder eine Inunktion alle 2—3 Tage) ausklingen.

Würde der Schwefel bei einem „seborrhoischen" Ekzem nicht zum Ziele führen, was allerdings selten vorkommt, dann eignen sich Resorzinpasten und -salben meist vorzüglich. Man kann das Resorzin in 1—2%iger Konzentration den Zinkpasten zusetzen oder Umschläge nach der Unnaschen Vorschrift verabfolgen:

Rp. Resorcin.
Glycerin. āā 10·0
Spir. vin. 180·0
MDS. Mit vier Teilen Wassers zu Umschlägen.

Alte Herde eines „seborrhoischen" Ekzems sind im allgemeinen analog zu behandeln wie die chronischen Formen des nicht auf seborrhoischer Grundlage beruhenden Ekzems.

Für die bei Kindern selten vorkommenden zirkumskripten Formen des seborrhoischen Ekzems (Typus petaloides) eignen sich gleichfalls Schwefelsalben oder Teer-Schwefelpräparate, wie man sie für umschriebene Plaques eines chronischen Ekzems verwendet.

Kehren wir nun zur Besprechung der Therapie des nicht auf Seborrhoe beruhenden Ekzems zurück, so muß vor allem betont werden, daß Waschungen und Bäder, überhaupt jede Durchfeuchtung der Haut strenge vermieden werden muß, da das Wasser bekanntlich eine üble Wirkung auf das Ekzem ausübt. Wir ersehen darin eine nicht unwesentliche Differenz der nichtseborrhoischen von den seborrhoischen Formen, welch letztere (allerdings nicht immer!) die Anwendung von Bädern gestatten. Nur im akutesten Stadium hochgradiger Entzündung ist eventuell Antiphlogose durch Umschläge mit medikamentösen Zusätzen (siehe oben) gestattet. Häufig kommt man aber durch sofortige Applikation von Zinkpasten oder Diachylonsalbe rascher zum Ziel, d. h. zum Rückgang der akutesten Entzündungserscheinungen, zum Sistieren des Nässens. Wie schon oben erwähnt, eignen sich dann Zinksalben, mit einem wirklichen Fett bereitet, vorzüglich zur Weiter-

behandlung — abermals ein ziemlich wesentlicher Unterschied von den seborrhoischen Formen. Solange ein Ekzem auf eine Salbe günstig reagiert, möge dieselbe Behandlung fortgesetzt werden — worauf v. Zumbusch mit Recht hinweist. Tritt jedoch ein Stillstand in der Reaktion ein, dann erst mögen andere, stärker wirkende Mittel versucht werden. Zu den wirksamsten Agenzien, welche eine subchronische oder chronische Entzündung herabzusetzen vermögen, gehört bekanntlich der Teer. Bevor man jedoch zu diesem übergeht, lasse man das Sapolan, ein aus Naphtha, Lanolin und Sapo viridis hergestelltes Präparat, nicht unversucht, da es erfahrungsgemäß viel weniger reizt. Es stellt eine etwas pastösere Masse als Vaselin dar, wurde vielfach als Salbengrundlage empfohlen, eignet sich hiezu jedoch wegen seiner allzufesten Konsistenz und wegen seiner mangelnden Indifferenz wenig. Als medikamentös wirksamer Zusatz hat es uns aber bei subakuten und subchronischen Formen fast immer sehr gute Dienste geleistet.

Man verschreibt:

Rp. Zinci oxydati
Talci veneti
Sapolani
Lanolini āā 10·0
MDS. Salbe

oder:

Rp. Zinci oxydati
Talci veneti
Sapolani āā 10·0
Ungt. emoll. 20·0
MDS. Salbe.

Diese Salben werden in analoger Weise wie die früher genannten verwendet, d. h. etwa 3mal des Tages auf die erkrankten Partien dünn aufgetragen und mit Puder bedeckt.

Den eben angeführten Salben kann man auch etwas Lebertran (in 5 % iger Menge) zusetzen, da derselbe bei Kindern erfahrungsgemäß eine recht gute Wirkung ausübt. Die eigentliche Domäne des Ol. jecor. aselli sind jedoch die auf skrophulöser Basis auftretenden Dermatosen, der Lichen scrophulosorum, das „skrophulöse Ekzem" etc. Übrigens eignet sich das Ungt. Diachyl. (Hebra) nicht nur zur Behandlung der akuten Formen des

Ekzems, sondern es leistet in jedem Stadium, auch im chronischen, oft sehr gute Dienste.

Die Teerbehandlung des Ekzems erfordert besondere Vorsicht; deshalb ist es angezeigt, mit dem Teerzusatz in kleinen Dosen zu beginnen. Von den verschiedenen Teerpräparaten kommt vor allen das Oleum rusci in Betracht, ferner das Oleum fagi (hauptsächlich als Bestandteil des Unguentum sulfuratum Wilkinson.). Von den Ersatzmitteln des Teers sei das Anthrasol genannt, das wegen des weniger unangenehmen Geruches beliebt ist. Weder dieses noch die vielen anderen Ersatzmittel (Lenigallol, Eugallol usw.) kommen jedoch an Wirkung dem Teer gleich. Man setzt dem Ungt. Wilsoni im Anfang 2—3 % Ol. rusci zu und beobachtet die Reaktion genau. Tritt Rötung und größere Sukkulenz der betreffenden Hautpartie auf, steigert sich das Jucken, dann muß man mit dem Teer sofort aussetzen und kehrt zur früheren (Zink- oder Sapolan-) Therapie zurück. Hat der ekzematöse Prozeß größere Hautflächen ergriffen, so kann man obige Teersalben auf kleinen Partien erst ausprobieren, um später bei guter Bekömmlichkeit die ganzen Flächen zu behandeln. Verträgt die kranke Haut den Teer, dann steigert man den Teergehalt allmählich auf 5—20 %.

Im allgemeinen läßt sich die Regel aufstellen, daß man mit der Teerbehandlung nicht beginnen darf, solange Bläschen- und Pustelbildung, Krustenauflagerungen vorhanden sind, daß man erst mit der Teerapplikation einzusetzen hat, wenn sich das Ekzem im subakuten oder subchronischen Stadium befindet, wenn also die Entzündungserscheinungen wesentlich an Akuität eingebüßt haben — mit anderen Worten, wenn nicht allzu hellrote Knötchen mit Schuppen vorhanden sind. Diese Regel besteht auch für das Ekzem der Kinder zu Recht; es mag jedoch auf das schon früher Erwähnte ausdrücklich hingewiesen werden, daß die chronischen Formen des Kinderekzems oft frischer und sukkulenter aussehen, als man es beim chronischen Ekzem der Erwachsenen gewöhnt ist. Daher soll man die Vorsicht bei der Teerapplikation nicht zu weit treiben und die Wirkung, wie oben empfohlen, an kleinen Herden ausproben. Im übrigen gelten auch für das Kinderekzem die Ausnahmen von der eben aufgestellten Regel: Längere Zeit bestehende Ekzeme an den Hohlhänden und Sohlen, an den Fingern und Zehen, am Warzenhof, am Skrotum und am behaarten Kopf werden

meistens auch im Bläschenstadium durch Teer günstig beeinflußt. Diese Eigentümlichkeit des Ekzems scheint in den dermatologischen Lehrbüchern und Kompendien wenig berücksichtigt. Der Grund für dieses abweichende Verhalten mag in der an diesen Lokalitäten eigentümlichen Beschaffenheit der Haut, in der straffen Verbindung mit dem subkutanen Gewebe und in den dadurch veränderten Zirkulationsverhältnissen gelegen sein.

Manche Hautstellen (Hände, Gesicht, behaarter Kopf) vertragen wohl auch deshalb früher eine energische Behandlung, weil sie durch die fortwährende Berührung mit der Luft widerstandskräftiger, gewissermaßen abgehärtet sind. Außerdem spielt der Pigmentreichtum der Haut auch eine gewisse Rolle; die Haut lichtblonder oder rothaariger Individuen ist für Medikamente viel empfindlicher als die brünetter.

Für die chronischen Ekzeme mögen stärkere Teersalben Verwendung finden, doch ist es auch hier zweckmäßig, mit schwachen Konzentrationen zu beginnen, da manche Haut ohne ersichtlichen Grund Teer überhaupt nicht verträgt. Chronische Ekzeme, bei welchen die Verdickung der Haut noch keinen hohen Grad erreicht hat, reagieren häufig sehr günstig auf:

Rp. Ungt. sulfurat. Wilkinson. 20·0
Zinci oxydat. 3·0
Unguent. simpl. 30·0

oder:

Rp. Past. Zinci Lassar.
Ungt. sulfur. Wilkinson. āā 20·0.

Hiebei kommt neben der günstigen Wirkung des Ol. fagi auch die des Schwefels und der Schmierseife zur Geltung. Eine beliebte Methode besteht auch darin, daß man 2—3mal täglich mit Tinctura rusci einpinselt und nachher Zinksalbe darüberstreicht. In Fällen, die kein Fett erheischen — z. B. bei den chronischen Formen eines seborrhoischen Gesichtsekzems — mag es bei der Applikation der Teertinktur mit nachfolgender Puderbedeckung sein Bewenden haben. Hartnäckige Plaques vertragen dann oft sehr gut die Anwendung des reinen Ol. rusci (1—2mal des Tages aufgepinselt).

Ist es schon zu deutlicher Verdickung der erkrankten Hautstelle gekommen, dann leistet das Ungt. sulfuratum Wilkinsoni

Rp. Flor. sulfur.
Olei fagi āā 10·0
Sapon. virid.
Axung. porci āā 20·0
Cret. alb. 2·0

wegen der Schälwirkung der Schmierseife vorzügliche Dienste. Diese Salbe wird am besten als Salbenverband appliziert, d. h., man streicht sie messerrückendick auf weißen Flanell oder auf die glatte Seite eines weißen Barchents auf und bindet fest nieder.

Von guter Wirkung ist auch folgender Verband: Die erkrankte Partie wird mit Ol. rusci spissum bepinselt und darauf mit einem Diachylonsalbenverband bedeckt. Dieser Verband wird morgens und abends gewechselt. Bisweilen empfiehlt es sich, der energischen medikamentösen Behandlung eine gründliche Erweichung der verdickten Hautstelle mit Emplastr. saponato-salicyl. 10—20% durch mehrere Tage vorauszuschicken.

Für ganz alte, derbe Plaques, welche man allerdings nur bei größeren Kindern zu sehen bekommt, eignet sich die von Spiegler wieder empfohlene Ätzung mit Kal. caustic., Aq. dest. āā 10·0. Die erkrankte Stelle wird zunächst mit warmem Wasser und Seife gründlich gewaschen, dann mit einem in die Ätzkalilösung getauchten Lappen (Achtung auf die eigene Hand!) solange gerieben, bis gelbbraune Schorfe entstehen. Dann wird mit lauem Wasser abgespült und mit einem Charpiepinsel Argent. nitr., Aq. dest. āā 10·0 nachgepinselt, abgetrocknet und trocken verbunden (besser als mit Borvaselin nach Spiegler!). Da nach solchen Ätzungen Narben entstehen, eignen sie sich nur für Plaques an bedeckten Körperstellen. Es sind vorzugsweise die ganz chronischen, zirkumskripten, verdickten und wenig entzündeten Ekzemherde, die dieser energischen Therapie zugeführt werden sollen.

Als den Juckreiz stillende Mittel empfehlen sich in den früheren Stadien (beim Ekzema papulatum) spirituöse Lösungen von Acid. salicyl., Acid. boric. 1—1½%, mit denen man die betreffende Partie vor der Salbenapplikation betupft, bei den älteren Formen kann man Epicarin oder Bromocoll in 2—5% iger Menge den Salben zusetzen. Wird einmal der Teer vertragen, dann sind derartige Zusätze überflüssig, weil er selbst schon den Juckreiz wesentlich lindert.

Um das starke Kratzen kleiner Kinder einzuschränken oder zu verhindern, empfiehlt es sich, die Hände dicht zu verbinden, eventuell Hände und Beine mit Schienen zu versehen. Das Reiben und Scheuern mit Kinn, Hinterkopf oder Rücken kann nur dadurch einigermaßen unschädlich gemacht werden, daß man die ekzematöse Hautstelle möglichst fest verbindet. Dabei vermeide man allzudicke, undurchlässige Stoffe, weil der Schweiß das Ekzem verschlechtern kann.

Interne Therapie.

Die größte Bedeutung hat, wie erwähnt, in der letzten Zeit die Ernährungstherapie des „konstitutionellen" Kinderekzems erlangt. Doch sind die mit diesen Methoden erhaltenen Resultate nach den bisher vorliegenden Berichten keineswegs gleich befriedigend.

Zunächst wurde von deutschen und französischen Kinderärzten vorgeschlagen, bei überfütterten Kindern mit Kopfekzem die Ernährung, vornehmlich die Milchzufuhr einzuschränken, beziehungsweise einen Teil derselben durch Kohlehydrate zu ersetzen. Diesen Vorschriften zufolge sollen Brustkinder seltener (höchstens 5 mal täglich) und durch kürzere Zeit angelegt und bald (vom dritten Monate an) gleichzeitig mit Schleimsuppe genährt werden, künstlich genährte Säuglinge sollen nie mehr als das tägliche Minimum an Milch (nie über 800 *g*, Feer) mit Zusatz von Schleim- oder Mehlabkochungen und Zucker erhalten, im Alter von mehreren Monaten können dann auch schon Fruchtsäfte, gekochtes Obst, grünes Gemüse usw. bei weiterer Milchreduktion verabreicht werden. Die milcharme Diät muß monatelang fortgesetzt werden, um Rezidive zu vermeiden.

Vielfach wurde auch die Vollmilch als schädlich bezeichnet; Würtz empfiehlt an ihrer Stelle Buttermilch, Moll alkalisierte Buttermilch, Feer entrahmte Milch (0·1—0·3% Fett).

Finkelstein, der den Molkensalzen der Kuhmilch einen ungünstigen Einfluß auf das Kinderekzem zuschrieb, schlug vor, durch Pepsin- oder Labzusatz die Milch auszulaben, zu dem gewaschenen, fein gesiebten und gerührten Kaseinfettgerinnsel ein Fünftel der Molke zuzusetzen und unter weiterem Zusatz von Haferschleim und 20—40 *g* Rohrzucker pro Liter eine „sämige" Suppe darzustellen, welche nunmehr fett- und eiweißreich, dagegen aber salzarm sei.

Mit dieser Suppe vermochte Finkelstein schwere Ekzeme in spätestens drei Wochen zu heilen, betont aber, daß es sich stets um fette Kinder mit Kopfekzem handelte; wo der Fettstoffwechsel gestört sei, ließe sich ein Nutzen nicht erwarten.

Dieses Verfahren ist bereits von einer größeren Zahl von Autoren nachgeprüft worden; die Resultate sind recht divergierend. Czerny, Würtz, Spiethoff, Witzinger hatten nur Mißerfolge, Langstein gemischte Resultate, dagegen sahen Heubner, Bendix, Mendelsson, Feer und Geißler eine sehr günstige Beeinflussung des Kinderekzems durch die Finkelsteinsche Suppe. Die meisten Fälle gehörten der disseminierten Form an. Feer hat auch gute Resultate mit Kuhmolke erzielt und glaubt daher, daß die Vereinigung von reichlichen Molkensalzen und Fett, also die Milch als Ganzes, die Schädigung hervorbringe.

Daß nach Aussetzen der Finkelsteinschen Suppe Rückfälle des Ekzems eintreten können, hat der Erfinder dieser Methode selbst erlebt. Es ist ferner zu erwägen, wie lange man Säuglingen salzarme Kost geben kann, ohne sie der Gefahr der Rachitis auszusetzen, wie dies Geißler mit Recht hervorgehoben hat.

Wie aus den bisher vorliegenden Angaben ersichtlich, ist weder die theoretische Grundlage der inneren Ekzembehandlung eine fixe, noch sind die Erfolge so eindeutig, daß daraus allgemeine Schlüsse zu ziehen sind.

Daß die bei Ekzemkindern häufige, chronische Obstipation mit Abführmitteln zu bekämpfen ist, muß wohl nicht besonders hervorgehoben werden.

Außer diesen diätetischen Maßnahmen kennen wir hauptsächlich zwei Mittel, die intern mit oft ganz auffallendem Erfolg verwendet werden — es sind dies der Arsen und der Lebertran. Ersterer eignet sich besonders für schwächliche und anämische Kinder mit lange bestehenden Ekzemen. Man verabreicht den Arsen am besten als Solutio arsenicalis Fowleri in folgender Weise:

Rp. Tinct. arsenic. Fowleri
„ nucis vomicae
Aq. foeniculi āā 10·0
DS. Nach Bericht.

Man beginnt mit 3 mal täglich 1 Tropfen, früh, mittags und abends nach einer Mahlzeit, steigert die Einzeldose alle 3 Tage um

1 Tropfen und steigt so allmählich je nach dem Alter des Kindes auf täglich 9 (bei Säuglingen) bis 30 (bei Kindern von ungefähr 10 Jahren), also 3 bis 10 Tropfen pro dosi. Gastrische Erscheinungen, Magenschmerzen, Durchfälle, erheischen ein Sistieren der Arsentherapie, leichte Symptome bloß ein Herabgehen mit der Dose. Derartige Zufälle schließen jedoch die Wiederaufnahme der Arsenbehandlung nicht aus, sondern mahnen nur zur Vorsicht. Auf der oben angegebenen Höchstdosis verbleibt man bis zum deutlichen Rückgang der Hauterscheinungen; dann steigt man mit den Arsengaben in analoger Weise ab, wie man begonnen hat (Finger).

An Stelle der Fowlerschen Lösung kann man sich mit Vorteil auch der natürlichen Arsenwasser bedienen. Man gibt von Roncegno-, Levicowasser oder Guberquelle während einiger Wochen bis Monate allmählich steigend 1 bis 4 Kaffeelöffel täglich.

Der Lebertran ohne oder mit Jodzusatz (Jodi puri 0·1, Ol. jecoris aselli 200·0) eignet sich besonders für Fälle, in denen sich das Ekzem auf skrophulöser Grundlage entwickelt hat. Man verwendet das Mittel wegen seiner geringen Haltbarkeit hauptsächlich während der kühlen Jahreszeit und gibt täglich 1—3 Kaffeelöffel.

Nachbehandlung.

Der Nachbehandlung eines Ekzems ist wegen der großen Neigung des Leidens zu Rezidiven besondere Beachtung zu schenken. Es ist daher vor jedem brüsken Übergang zur gewöhnlichen Lebensweise, zur normalen Hautpflege dringend zu warnen. Man darf mit Wasserwaschungen — abgesehen von der Bäderbehandlung der seborrhoischen Ekzemformen — nicht früher beginnen, als bis alle klinischen Erscheinungen des Leidens (eine restierende Pigmentation ausgenommen) geschwunden sind. Vor zu früher Seifenbenutzung ist zu warnen, ebenso vor allen stärkeren mechanischen Irritationen, wie Reiben usw. Man benutzt anfangs am besten Kleienwasser, das man in der Weise herstellt, daß man $^1/_2$—1 *kg* Weizenkleie in 2—3 *l* Wasser kocht, abseiht und dem Badewasser zusetzt. Das Bad soll nicht zu warm sein (etwa 26° R) und uz Beginn der Nachbehandlung nicht zu lange ausgedehnt werden (10—15 Minuten). Nach dem Bade muß die Haut gut getrocknet

(nicht abgerieben!) werden. Man kann zur Beschleunigung der Trocknung die Haut nach dem Bad mit einem 1%igen Bor- oder Salizylspiritus eintupfen und soll sie dann mit Wilsonsalbe oder Schleichscher Hautcrême dünn einreiben. Die Bäder werden anfangs höchstens einmal in der Woche appliziert, erst allmählich kann man zu häufigerem Baden und dann auch zu vorsichtiger Seifenanwendung (am besten Glyzerinseife) übergehen.

Verträgt die Haut einmal derartige Waschungen, dann kann man eine systematische Abhärtung derselben beginnen. Hiezu eignen sich besonders kurz dauernde kalte Bäder und nicht zu warme Schwefelthermen, auch Sonnenbäder mögen vorsichtig versucht werden.

Der Kleidung ist gleichfalls Aufmerksamkeit zu schenken; sie sei nicht zu warm, um das schädliche Schwitzen zu vermeiden, aber auch nicht zu kühl, weil besonders in der kalten Jahreszeit die rauhe Luft von der empfindlichen Haut schlecht vertragen wird.

Erythema glutaeale.

(Erythème papuleux fessier post-érosive.)

Diese Affektion kommt bei Säuglingen oder bei 1—2jährigen kleinen Kindern ausschließlich in der Anal- und Genitalregion vor. Infolge der Reizwirkung des Stuhles und Urins kommt es zur Bildung isoliert stehender, etwa hanfkorn- bis kleinlinsengroßer Bläschen, welche bald platzen; an ihrer Stelle entwickeln sich gleichgroße Erosionen, die sich stärker entzündlich infiltrieren und zu kleinen Knoten von Linsen- bis Übererbsengröße anwachsen, welche in seltenen Fällen sogar exulzerieren können. Die Knoten sind flach erhaben, blau- oder bräunlichrot, ziemlich derb, zentral erodiert oder schon überhäutet und leicht gedellt; am Rande ist ihre Epidermis zart gefältelt. Manchmal sind die Knoten in Bogenform angeordnet und konfluieren ähnlich wie manche Syphilide zu zirzinnären Infiltraten. Nach Fortfall der Schädlichkeit, bei entsprechender Reinhaltung, involvieren sie sich in etwa zwei Wochen.

Die anatomischen Befunde Menahem Hodaras ergaben vorwiegend ein intrazelluläres Ödem der Epidermis ohne Wucherung der Retezellen, Erweiterung und entzündliche Veränderungen an den kleinen Gefäßen mit Thrombenbildung.

In ätiologischer Hinsicht kommen wohl nur die schädlichen, mazerierenden und Entzündung provozierenden Einflüsse des die Haut benetzenden Stuhles und Urins in Betracht, weshalb die Affektion von den meisten Autoren dem Ekzema intertrigo gleichgestellt wird, von dem sie sich allerdings durch die isoliert stehenden Prominenzen klinisch und nach Menahem Hodara durch das histologische Bild unterscheidet.

Die Diagnose der Affektion wird durch ihre Ähnlichkeit mit luetischen Primär- oder Sekundärmanifestationen manchmal erschwert. Deshalb wurden ihr auch von französischen Autoren entsprechende Namen, wie „Syphiloide", „Erythème syphiloide postérosive" gegeben. Die Unterscheidung gelingt wohl durch genaue klinische Untersuchung, welche andere Luessymptome aufdecken wird oder durch den negativen Ausfall wiederholter Spirochäten- oder Serumuntersuchungen (siehe auch Kapitel Syphilis!).

Therapeutisch empfiehlt sich vor allem sorgfältige Reinhaltung. Austrocknende Maßnahmen, Einpudern oder Applikation Lassarscher Pasta, führen dann in kurzer Zeit Überhäutung und Heilung herbei.

Psorospermosis follicularis vegetans (Darier).

Dieses überaus seltene Leiden beginnt bisweilen in den ersten Lebensmonaten (Pawloff, Buzzi und Miethke), meistens in der zweiten Hälfte des Kindesalters (Sachs u. a.). Nach unseren Erfahrungen bei Erwachsenen entstehen an seborrhoischen Hautstellen hellrote, etwa hanfkorngroße Knötchen, die einem Lichen urticatus analog sind, innerhalb 1—2 Wochen abblassen und dann als gelbliche oder gelbbräunliche, wenig über hirsekorngroße Knötchen lange bestehen bleiben. Sie tragen eine fettig-hornige Auflagerung in Form eines Körnchens auf ihrer Spitze. In diesem Stadium bleiben sie lange bestehen, nehmen allmählich dunklere Farbe an und wachsen langsam nach der Peripherie, so daß sie Linsengröße erreichen können. Sie stehen vorwiegend auf seborrhoischen Hautbezirken (Stirnhaargrenze, Gesicht, Hals, Nacken, Axillen, Brust und Rücken, Nabelgegend, Kleiderschnürfurche und Genitalregion) isoliert, in kleinen oder größeren Gruppen und Reihen. Manchmal fließen die Elemente aber auf Strecken zusammen, so

daß Platten mit zusammenhängenden Auflagerungen aus fettigen Schuppenkrusten resultieren, die denen bei Seborrhoe sehr ähnlich sind. Selten kommt es zu geschwulstartigen, von Furchen durchzogenen, zerklüfteten Platten, innerhalb deren die Epidermis Vertiefungen zeigt, aus welchen sich eitrige, übelriechende Massen entleeren (Darier). Die Nägel sind manchmal längsgestreift, rissig und bröcklig. Der Verlauf der Affektion ist äußerst chronisch, zeitweilige Remissionen weichen meist wieder Verschlimmerungen des Übels. In leichten Fällen ist die Belästigung der Patienten gering, subjektive Symptome fehlen, das Leben wird niemals bedroht.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Verbreiterung des Retes und der Hornschichte, die in Form eines Zapfens in die Follikelmündungen dringt; doch kommen derartige Hornzapfen auch an anderen Hautpartien vor, wodurch das Rete eine Verschmälerung erleidet; der Sitz der Affektion ist also an die Follikel nicht gebunden. Im Papillarkörper und im subpapillaren Anteil sind die Gefäße von Leukozyten leicht infiltriert. In der Stachelschichte findet man für die Dermatose sehr charakteristische Degenerationsformen der Retezellen in Form der Corps ronds, Gebilde mit körnigem Protoplasma, Zellkern und lichtbrechender Membran. Wenn sie in die Hornschichte aufrücken, verlieren sie Kern und Membran und präsentieren sich als ovoide Körperchen — Grains. Darier hielt diese Gebilde früher für Psorospermien und wählte daher die für das Leiden noch jetzt gebräuchliche Bezeichnung. Die Ätiologie des Prozesses ist völlig unbekannt.

Die Diagnose ist mit Sicherheit aus dem histologischen Befund zu stellen. Klinisch sind Ekzema seborrhoicum durch den Mangel der den Knötchen aufsitzenden Hornkörnchen, Pityriasis pilaris durch Farbe und Lokalisation leicht auszuschließen.

Die Behandlung kann den Ausschlag nur mildern, nicht heilen. Zu ersterem Zweck empfehlen sich die gegen das Ekzema seborrh. empfohlenen Mittel und Schälkuren (siehe auch Akne).

Psoriasis.

Die Psoriasis ist eine Erkrankung, die in einer großen Zahl der Fälle im Kindesalter anfängt. Nach der Statistik Nielsens beginnt sie in 44% aller Fälle vor dem 15. Jahre. Sie wurde in ein-

zelnen Fällen schon sehr früh beobachtet, so von Stelwagon im 4., von Rambo im 3. Jahr, von Neumann im 4. Monat, von Rille am 38. Tage; im letztgenannten Falle bestand der Ausschlag nach Angabe der Mutter seit dem 5. Lebenstage.

Außer den bereits genannten liegen noch von Kaposi, Henoch, Elliot, Fürst, Klamann u. a. Mitteilungen über die kindliche Psoriasis vor.

In einem von mir beobachteten Falle fand sich eine ziemlich ausgebreitete Psoriasis bei einem sechs Wochen alten Säugling vor. Der Fall war auch deshalb bemerkenswert, weil die Mutter des Kindes angab, daß die Psoriasis, mit der sie behaftet war, bei jeder Gravidität heftig exazerbiere, daß der akute Ausbruch während der Laktationsperiode anhalte, dann allmählich zurückgehe und daß das Leiden später gänzlich sistiere. Tatsächlich konnten wir an ihr eine schwere, ausgebreitete Psoriasis guttata et nummularis konstatieren, als sie mit dem Kinde zur Untersuchung kam. Die Psoriasis des Kindes zeigte seborrhoischen Charakter, unterschied sich aber von einem Ekzem auf seborrhoischer Basis durch die für Psoriasis typischen Elemente. Nach den Angaben der Mutter begann der Ausschlag, als das Kind drei Wochen alt war.

Vor allem ist zu betonen, daß der Verlauf der Psoriasis im Kindesalter meist sehr mild ist, daß sie nur sehr geringe Beschwerden macht, atypische Formen (besonders universelle Ausbrüche) fast nie vorkommen und daß endlich in bezug auf die Lokalisation gegenüber der Psoriasis bei Erwachsenen nur insofern Abweichungen zu konstatieren sind, als bei Kindern und jugendlichen Individuen die Haut des behaarten Kopfes vielleicht noch häufiger ergriffen ist und auch Beteiligung der Nagelmatrix nicht selten vorkommt.

Die Psoriasis bildet zunächst stecknadelkopfgroße, hellrote Knötchen, deren Zentrum ein silbergraues, festhaftendes Schüppchen bedeckt, das jedoch ganz im Beginn oft noch nicht wahrnehmbar ist und erst bei leichtem Kratzen der Knötchenkuppe erscheint; nach Abkratzung der Schuppe tritt punktförmige Blutung auf. Man bezeichnet dieses Stadium der noch kleinen Primäreffloreszenzen als Psoriasis punctata. Werden die Knötchen größer, wachsen sie zu etwa linsengroßen Effloreszenzen heran, die dann schon mit perlmutterartig glänzenden Schuppen bedeckt sind, so spricht man von einer Psoriasis guttata. Größere, kreuzer- bis talergroße, scheibenförmige Effloreszenzen werden als Psoriasis nummularis bezeichnet.

Häufig konfluieren die einzelnen Plaques und es entstehen durch ringförmige Anordnung oder durch serpiginöses Weiterschreiten der einzelnen Effloreszenzen (bei zentraler Abheilung) oder Gruppierung der Plaques zu verschiedenen Figuren die Formen der Psoriasis annularis, gyrata, figurata oder geographica.

Nur selten ist die ganze Körperhaut erkrankt, so daß nur ganz wenige normale Hautstellen übrig bleiben — Psoriasis universalis; einen solchen Fall hat Elliot beim Kinde beobachtet.

Die typischen Lokalisationsstellen der Psoriasis größerer Kinder sind die Streckseiten der Extremitäten, meist Ellbogen und Knie, ferner in absteigender Häufigkeit die behaarte Kopfhaut, Stirn, Schläfe, Ohren, Brust, Bauch, Kreuzbeingegend und Genitale. Fast stets bleiben die Flachhände und Fußsohlen, das Gesicht bis auf die genannten Partien und die Schleimhäute verschont. Die Lokalisation der Psoriasis kleiner Kinder an seborrhoischen Hautstellen ist recht häufig, weshalb Verwechslungen mit seborrhoischem Ekzem leicht vorkommen können (siehe Differentialdiagnose). Man kann im allgemeinen sagen: Je jünger das Kind, desto atypischer die Lokalisation der Psoriasis. Man findet dann über Ellbogen und Knie oft gar keine Plaques, sondern weit häufiger die Bevorzugung seborrhoischer Hautstellen.

Darum ist bei Kindern die Kopfhaut häufig psoriatisch erkrankt. In leichteren Fällen bietet die Affektion hier ein der Seborrhöe wohl recht ähnliches Bild, doch lassen sich immer einzelne charakteristische Effloreszenzen nachweisen. In schweren Fällen bedeckt sich die ganze Kopfhaut mit grauweißen, mörtelähnlichen, zusammenhängenden Schuppenmassen und nur an der Stirn- oder Nackenhaargrenze zeigen sich dann typische Primäreffloreszenzen.

Die Schuppenauflagerungen über psoriatischen Effloreszenzen sind durchaus nicht immer charakteristisch silberweiß, perlmutterartig glänzend. Bei akuten Ausbrüchen (mit starker Exsudation) sind die Hornlamellen mit vertrocknetem Serum und Leukozyten vermengt, weshalb gelblich tingierte Schuppenkrusten resultieren. Bei Lokalisation der Psoriasis an seborrhoischen Hautstellen sind die Schuppen fettdurchtränkt, also gelblich oder schmutzig; sie sind fettig anzufühlen. Am behaarten Kopf haben sie bei Säug-

lingen diese Beschaffenheit, bei größeren Kindern sind sie, wie bereits erwähnt, recht massig und mörtelähnlich, grauweiß.

Bei Kindern ist relativ häufig der Fingernagel mitergriffen, und zwar ist es die Matrix, die nach Schütz in typischer Weise erkrankt. Man sieht nach Zurückschieben des Nagelfalzes an der Lunula lebhaft rot gefärbte Pünktchen, welche auf Druck abblassen. Es entstehen kleine, grubenförmige Vertiefungen in der Nagelsubstanz. Außerdem kann der Nagel auch sekundär (durch Übergreifen psoriatischer Effloreszenzen auf den Nagelfalz und die Nagelmatrix) erkranken; in diesen Fällen hat die Affektion nichts Charakteristisches, sie unterscheidet sich in nichts von den durch andere Dermatosen (z. B. bei Ekzem) bewirkten Veränderungen: es treten Hornmassen unter der Nagelplatte auf, die Platte wird stellenweise opak, sie weist Furchen und Verdickungen auf, die Nagelsubstanz wird brüchig und es kann zu hochgradigen, krallenartigen Verunstaltungen kommen.

Atypische Formen, wie die Psoriasis rupioides, die Psoriasis verrucosa und ähnliche Abarten, die schon bei Erwachsenen selten sind, kommen bei Kindern fast nie zur Beobachtung.

Eine Folge der zarten, sukkulenten Beschaffenheit der Kinderhaut ist die stärkere Exsudation in den psoriatischen Effloreszenzen mit konsekutiver Krustenbildung, so daß die Elemente des Ausschlages vertrockneten Impetigopusteln manchmal sehr ähnlich sind. Wir konnten dies mehrmals, besonders bei kleinen Kindern, beobachten. Über ein pustulöses Exanthem bei Psoriasis hat jüngst auch v. Zumbusch berichtet.

Die Psoriasis erzeugt nur selten subjektive Beschwerden, fast nie Störungen des Allgemeinbefindens. Gelegentlich, besonders bei akuten Ausbrüchen, besteht allerdings Jucken. In den sehr seltenen, auch bei Kindern beobachteten Fällen von universeller Psoriasis kann es zu schmerzhaften Rhagadenbildungen kommen. Beteiligung der Gelenke (Arthropathia psoriatica) scheint bei Kindern eine große Seltenheit zu sein.

Die Schuppenbildung und Abstoßung der Hornhautlamellen dauert bei der Psoriasis stets an; Wäsche, Kleider und Bettzeug der Kranken sind mit den grauweißen Schuppenmassen erfüllt.

Der Verlauf charakterisiert sich durch Remissionen, Rückbildung der Plaques, Sistieren der Schuppung und wieder fol-

gende, immer neue Nachschübe, die manchmal an bestimmte Jahreszeiten gebunden zu sein scheinen oder in annähernd gleichen Intervallen periodisch auftreten.

Bei der Rückbildung der einzelnen Plaques geht die Farbe vom Hellroten ins Braun- oder Bläulichrote über, die Infiltration sowie die Plaques schwinden endlich gänzlich; manchmal bleibt Hyperämie, später ein bräunlicher Pigmentfleck zurück, sehr oft verschwinden die Plaques spurlos. Die Psoriasis heilt immer ohne Hinterlassung von Narben. In seltenen Fällen tritt an Stelle der Pigmentflecke eine Depigmentierung in Form scheibenförmiger, sich von der normal gefärbten Haut scharf abhebender, weißer Flecke ein — Leukoderma psoriaticum (Rille).

Die Psoriasis hat die Eigentümlichkeit, auf Reize mit Effloreszenzbildung zu antworten (analog wie die Syphilis und der Lichen planus). Es kommen hier jedoch fast ausschließlich mechanische Reize in Betracht, die Epithelläsionen setzen, also Kratzer, Bisse usw. Infolge von Vakzination treten an den Impfstellen daher gelegentlich Psoriasiseffloreszenzen auf (Köbner).

Konstitutionsanomalien sind an den psoriatischen Kindern nur selten zu konstatieren; meist sind die Kinder sogar auffallend gut entwickelt; ein Einfluß der Ernährung ist nicht zu konstatieren.

Das Verhältnis der Geschlechter ist nach den Angaben der einzelnen Autoren ein sehr schwankendes; bei uns scheint das männliche Geschlecht zu überwiegen (S. Grosz).

Histologie. Zahlreiche histologische Untersuchungen haben übereinstimmend ergeben, daß es sich bei der Psoriasis um einen subakuten oder chronischen Entzündungsprozeß der Haut handelt; das wichtigste Zeichen dieser Entzündung ist eine pathologische Hornschichtbildung in der Epidermis (Verschmächtigung oder Mangel der Keratohyalinschichte, Bildung einer kernhaltigen, parakeratotischen Hornschichte); doch kommen in älteren Plaques neben parakeratotischen Hornlagen auch hyperkeratotische vor; die Keratohyalinschichte ist dann normal oder sogar verbreitert. Die Gefäße der Papillen sind erweitert und in die Länge gezogen, woraus sich die punktförmigen Blutungen des Papillarkörpers nach dem Aufkratzen erklären. Die Papillen und das Rete sind ödematös durchtränkt und reichlich von zellulärem Exsudat durchsetzt; Plasmazellen fehlen. Bei älteren Effloreszenzen ist eine deutliche Verbreiterung der Rete-

leisten durch Akanthose zu sehen, doch ist das Rete über den Papillen nicht nur nicht gewuchert, sondern sogar verschmächtigt. Der Ort der primären Gewebsläsion ist unbekannt; nach manchen Autoren ist das Rete der Angriffspunkt, nach anderen ist die Entzündung der Papillargefäße das Primäre.

Ätiologie. Die Ursache der Affektion ist bisher völlig dunkel. Hereditäre Momente kommen relativ häufig, sicher aber nicht ausschließlich in Betracht. Oft sind mehrere Geschwister oder Zwillinge (Kreibich) erkrankt, oder die Affektion vererbt sich nachweislich durch zwei bis drei Generationen. Kaposi hat auf eine angeborene Disposition der Haut großes Gewicht gelegt.

Von den übrigen, bisher vorgebrachten Theorien über die Ätiologie der Psoriasis kommen hauptsächlich drei in Betracht: die parasitäre, dyskrasische und neuropathische.

Die für die parasitäre Theorie angegebenen Befunde von Mikroorganismen (Lang und viele andere, namentlich italienische Autoren) hielten einer Nachprüfung nicht stand. Übertragungsversuche auf Tiere sind bisher negativ ausgefallen. Einzelne Autoren hielten an der parasitären Theorie auf Grund von scheinbarer Übertragung der Erkrankung von Kranken auf Gesunde fest. So beobachtete Unna Erkrankung der Kinder einer Familie, nachdem eine psoriatische Amme ins Haus gekommen war. Ferner wurde über Fälle berichtet, in denen sich der erste Psoriasisausbruch an die Impfung oder an eine Tätowierung anschloß. Die wenigen Beobachtungen einer Übertragung der Psoriasis halten jedoch einer strengen Kritik nicht stand, zumal sie ja überhaupt äußerst selten sind und außerdem auch der Zufall nicht ausgeschlossen werden kann. Gegen die parasitäre Natur der Krankheit spricht auch noch der Umstand, daß sich bei manchen Patienten jahrelang singuläre Plaques vorfinden, ohne daß es zur „Infektion" der übrigen Haut kommt.

Dyskrasische Zustände wurden von zahlreichen Autoren beschuldigt; so nimmt Bazin eine arthritische oder herpetische Diathese, Hardy eine „darthröse" Diathese, Tommasoli eine „Keratodermitis", englische Autoren eine Beziehung zur Gicht an. Die systematischen Stoffwechseluntersuchungen, namentlich die Harnbefunde haben keinerlei einheitliche Resultate ergeben, so daß auch die toxische Natur der Krankheit unbewiesen ist.

Die neuropathische Theorie scheint gegenwärtig mehr im Vordergrunde zu stehen. Man nimmt meist eine angeborene neuropathische Veranlagung, eine vasomotorische oder Angio-Neurose an. Mehrfach wurde der Ausbruch der Psoriasis im Anschluß an psychische Aufregungen und Überanstrengungen beobachtet.

Der Einfluß der Unterernährung, der von Anderson behauptet wird, ist in der Regel nicht nachweisbar.

Diagnose. Für die Diagnose wird in erster Linie die Farbe und Form der Effloreszenzen, die Schuppenbildung und die Lokalisation maßgebend sein; die beiden letzteren sind jedoch im Kindesalter bisweilen nicht deutlich, weshalb besonders beim Säugling die Diagnose oft recht schwierig ist. Am ähnlichsten ist der Psoriasis das sogenannte Ekzema seborrhoicum (Typus petaloides Unna), zu dem ja manche Autoren der Schuppenflechte Verwandtschaft vindizieren. Die Unterscheidung gelingt durch die Berücksichtigung der oft kaum wahrnehmbaren, kaum prominenten, kleinsten Knötchen, welche die Scheiben des Ekzema seborrhoicum komponieren. Auch ist der Farbenton dieser Scheiben mehr gelblich- oder bräunlichrot, während die Psoriasiseffloreszenz hellrot ist. Der Typus petaloides findet sich außerdem bei Säuglingen kaum je vor. Das Ekzem auf seborrhoischer Basis unterscheidet sich von der Psoriasis gleichfalls durch das Vorhandensein von kleinen Knötchen, die plattenartig konfluieren, am Rande isoliert stehen; außer ihnen finden sich meist Bläschen und Pustelchen, starke Borkenauflagerungen und eventuell Nässen.

Der Lichen planus unterscheidet sich von der Psoriasis durch die charakteristische Einzeleffloreszenz, die — zwar in der Farbe variabel — polygonale Begrenzung, wachsartigen Glanz und zentral eine Delle zeigt. Größere Plaques von Lichen planus verrucosus, die häufig über den Tibien vorkommen und nicht mehr die typische Effloreszenzform aufweisen, differieren von Psoriasisplaques durch die Farbe, die bei solchen Effloreszenzen immer einen bläulichen Ton hat und durch das sehr feste Haften der spärlichen, kleienförmigen Schuppen, während die Schuppenauflagerungen bei Psoriasis gewöhnlich massig sind, sich leicht und in großen Lamellen ablösen lassen.

Von einem papulösen Syphilid ist die Psoriasis meist schon durch die Farbe zu differenzieren. Bei längerem Bestand

zeigt das luetische Knötchen bräunlichrote Farbe, das psoriatische ist hellrot. Die Schuppen sind von einer syphilitischen Papel — wenn sie überhaupt welche trägt — schwer zu entfernen; sie sind auch nie so reichlich wie bei Psoriasis vorhanden. Übrigens werden sich bei dem Kinde auch andere, zweifellos luetische Symptome nachweisen lassen. Auf die sogenannte „Nagelprobe" (punktförmiges Bluten nach Abkratzen der Schuppen der psoriatischen Effloreszenz) ist nicht allzu viel Gewicht zu legen, da dieses Phänomen gegebenen Falles auch bei Lues zu beobachten ist.

Die Pityriasis rosea ist durch die meist länglichen, lachsroten, im Zentrum einen Schüppchenkranz tragenden Primäreffloreszenzen von der Psoriasis leicht abzutrennen.

Die Pityriasis lichenoides chronica („Parapsoriasis") zeigt im Anfang am Stamm und an der Beugeseite der Extremitäten lokalisierte, rote Knötchen, die später ins Hautniveau zurücksinken, sich dekolorieren und dann etwa linsengroße, mit zartester, feingefältelter Schuppe bedeckte, atrophisch aussehende Hautstellen darbieten, die mit einer wohlausgebildeten Psoriasis schon deshalb wenig Ähnlichkeit haben, weil sie nie stark nach der Peripherie wachsen, gyrierte Formen u. dgl. bilden.

Wenn die Psoriasis vulgaris sich nur am Kapillitium vorfindet, was übrigens selten der Fall ist, dann kommen vor allen die nicht mit Narbenbildung einhergehenden Kopfhautaffektionen differentialdiagnostisch in Betracht. Lupus vulgaris, Lupus erythematodes und Favus lassen sich also sofort ausschließen. Der Herpes tonsurans vesiculosus der unbehaarten Haut bildet zentral schuppende Scheiben, an deren Rande oft ein Kranz von Knötchen, Bläschen oder Pustelchen steht. Die letztgenannten Effloreszenzen fehlen bei der Mikrosporie, die sonst dem Herpes tonsurans capillitii recht ähnlich ist. Diese beiden Affektionen sind von der Psoriasis des behaarten Kopfes auch durch die Haarstummel und die Alopezie unterschieden, die sie im Gefolge haben. Psoriasis des Kapillitiums setzt keine Alopezie. Die Nagelanomalien bei Psoriasis vulgaris sind nicht charakteristisch genug, als daß man aus ihnen die Diagnose auf das Leiden stellen könnte; deshalb kommen sie auch differentialdiagnostisch nicht in Betracht.

Prognose. Die Prognose ist in bezug auf die mangelnde Gefährdung des kindlichen Lebens günstig, ebenso in Hinsicht auf

die Ausheilung des jeweils zu behandelnden Ausbruches, im Hinblick auf die mit fast völliger Bestimmtheit im späteren Leben auftretenden Rezidive allerdings ungünstig. Es läßt sich manchmal durch sorgfältige Behandlung eine durch viele Monate und Jahre andauernde Remission erzielen; in manchen Fällen bleiben nur an ein oder zwei Körperstellen zeitlebens kleine Psoriasisherde zurück, wodurch die Kranken nur wenig belästigt werden.

Therapie. Die Behandlung der Psoriasis fußt mangels einer genaueren Kenntnis der Pathogenese dieser Affektion ausschließlich auf empirisch gefundenen, symptomatischen Maßnahmen. Man kann im allgemeinen sagen, daß man bei sachkundiger Anwendung energisch wirkender externer Mittel wohl immer in der Lage ist, den jeweiligen Ausbruch des Leidens zu beherrschen. Die externe Behandlung kann zweckmäßig durch interne Medikation unterstützt werden, doch wird die erstere immer die Hauptrolle spielen. Vor Rezidiven kann man den Kranken niemals mit Sicherheit schützen.

Daß die Ernährung der Kinder keine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Proriasis spielt, wurde schon betont; daher sind auch Diätvorschriften überflüssig.

Von inneren Mitteln wird namentlich Arsen empfohlen. Man gibt ihn bei einigermaßen ausgebreitetem Ausschlag in Form der Fowlerschen Lösung oder der asiatischen Pillen; die subkutane Anwendung ist bei Kindern wohl weniger angezeigt. Außerdem wurden Jodkalium und Schilddrüsenpräparate (Jodothyrin in Tabletten) mehrfach empfohlen, wozu wir jedoch nicht raten möchten.

Nach Finger erweist sich die Arsendarreichung am zweckmäßigsten in Form von:

Rp. Tinct. arsenic. Fowler.
Tinct. nucis vomic.
Aq. foeniculi aa 10·0
MDS. Nach Bericht.

Man beginnt bei kleinen Kindern mit je 1 Tropfen 3mal täglich nach den Hauptmahlzeiten und steigert diese Dosis jeden 2. oder 3. Tag um 1 Tropfen pro dosi und steigt bis 3mal täglich 3—12 Tropfen (je nach dem Alter des Kindes) an. Auf dieser Höhe verweilt man, bis deutlicher Rückgang der Krankheitserscheinungen zu bemerken ist; dann reduziert man die Gaben in analoger Weise, wie man sie früher gesteigert hat. Bei größeren

Kindern kann man bis zu einer Maximaleinzeldose von 15 Tropfen gehen.

Man hat sich bisher an die Regel gehalten, die externe Therapie mit energisch wirkenden Medikamenten bei ausgebreiteten und noch im Nachschieben von Effloreszenzen begriffenen Fällen solange hinauszuschieben, bis dieses nicht mehr stattfindet, bis also der Höhepunkt der Ausschlagsbildung erreicht ist. Der Grund dieser Regel lag in der Annahme, daß stark wirkende Mittel das Phänomen der „Reizung" ausüben, den Zustand also verschlechtern könnten. Wir konnten uns hievon nicht überzeugen und nehmen deshalb jeden auch noch so akuten Fall sofort in energische Lokalbehandlung; die Erfolge waren bisher immer sehr günstig.

Bevor man externe Mittel auf die psoriatische Haut appliziert, wendet man meist vorbereitende erweichende Prozeduren an, welche eine Mazeration der Epidermis und Abstoßung der Schuppen bewirken, also Bäder, Seifenabreibungen.

Von den zahlreichen gegen Psoriasis empfohlenen externen Mitteln seien hier nur jene angeführt, die sich infolge ausgedehnter praktischer Erprobung einer allgemeinen Wertschätzung erfreuen.

Hieher gehören die verschiedenen Teersorten, der Schwefel, das Chrysarobin und das Pyrogallol. Zur Behandlung ausgebreiteter Psoriasisformen eignen sich die letztgenannten Präparate nicht, da sie Nierenreizungen veranlassen können, hingegen wohl die Teerpräparate und der Schwefel, welche viel seltener Intoxikationen hervorrufen. Der Teer wird entweder pur (Ol. rusci spissum), mit Schwefel kombiniert als Wilkinsonsalbe oder in folgender Formel angewendet.

Rp. Ol. rusci spissi
Sulfur. praecipitat.
Vaselin. āā 30·0
MDS. Salbe.

Die erkrankten Hautstellen (inklusive der dazwischenliegenden gesunden Hautpartien) werden täglich 2mal eingepinselt oder eingerieben und dann eingepudert; das Kind wird hierauf nackt in wollene Tücher oder Decken eingeschlagen oder erhält ein weites Trikot- oder Wollenuntergewand. In ersterem Falle bleibt der Patient im Bett, im letzteren kann man ihn auch außer Bett halten

und sich im Zimmer bewegen lassen, doch ist die Bettruhe vorzuziehen, da die Salbe dann weniger abgerieben wird. Jeden 4. Tag gibt man ein protrahiertes, lauwarmes Bad mit Seifenabreibung.

Teerintoxikationen kommen bei Kindern selten vor. Sie äußern sich durch Aufstoßen und Erbrechen dunkelgefärbter Massen, Übelkeiten, Magendrücken, Kopfschmerz. Der Urin wird dunkelbräunlich verfärbt. Treten derartige Symptome ein, dann wird das verwendete Teerpräparat abgewaschen; es steht jedoch seiner Wiederverwendung nach Rückgang der Intoxikationserscheinungen nichts im Wege. Meist tritt Gewöhnung an das Mittel ein.

Man setzt die Teerbehandlung so lange fort, bis die Effloreszenzen ganz ins Niveau der Haut zurückgesunken sind und sich nicht mehr mit Schuppen bedecken, bis also nur mehr hyperämische oder pigmentierte (bisweilen depigmentierte, Leukoderma psoriaticum!) Flecke restieren. Statt der übelriechenden Teermittel kann man ausnahmsweise das Unguent. Naphtoli compos. (Kaposi) anwenden, doch muß man dabei den Harn stets genau auf Eiweiß kontrollieren, da das Naphtol leicht Nierenreizung erzeugt. Würden Teer- und Naphtolsalben bei ausgebreiteten Psoriasisfällen nicht vertragen, dann wende man die allerdings lange nicht so energisch wirkenden Schwefelpräparate in Salbenform an. Z. B.:

Rp. Sulfur. praecip. 10·0
Vaselin. 100·0
MDS. Salbe

oder (nach Porias):

Thigenol. (Roche) 70·0
Spir. vin. Gall 20·0
Aq. dest. 10·0
MDS. Äußerlich, täglich 2mal einzupinseln.

Wenig ausgebreitete Fälle können vorteilhaft mit Chrysarobin und Pyrogallol behandelt werden, obgleich auch hier der Anwendung obengenannter Salben, der Tinct. rusci und des Ol. rusci nichts im Wege steht.

Manche Fälle von Psoriasis guttata oder punctata eignen sich noch zur Chrysarobinbehandlung, wenn die Plaques klein und nicht sehr zahlreich sind. Man bepinselt dann jede einzelne Effloreszenz mit 10%igem Chrysarobintraumaticin, welche Lösung rasch eintrocknet und ein Häutchen bildet. Täglich einmalige Applikation und jeden 4. Tag ein Bad genügen für diese Behandlungs-

methode. Auf zirkumskripte ältere Plaques legt man alle 24 Stunden einmal ein 10—20%iges Chrysarobin- oder Pyrogallolpflaster (Collempl. Chrysarobini Turinsky) und wäscht die affizierten Stellen 2mal wöchentlich gründlich ab. Bei Anwendung dieser Präparate achte man immer auf Eiweiß im Harn; eine eventuelle Dermatitis, wie sie nach Chrysarobin häufig auftritt, läßt man nach Entfernung des Mittels unter antiphlogistischen oder austrocknenden Mitteln (Lassarscher Paste, Puder) abklingen.

Die Ersatzmittel des Chrysarobins und Pyrogallols, das Eurobin, Eugallol usw., sind weniger zu empfehlen.

Statt der Teersalbenbehandlung ausgebreiteter Psoriasisfälle werden auch Teerbäder empfohlen. Der Patient wird im Bad abgeseift, dann sofort mit Teer eingepinselt und verweilt längere Zeit (bis zu drei Stunden) im Bad.

Bei Lokalisation am Kapillitium soll man Chrysarobin nicht anwenden; dagegen werden Wilkinsonsalbe oder 10%ige Pyrogallolsalben, sowie 10% weiße Präzipitatsalbe vorzüglich vertragen.

Zur Nachbehandlung der Psoriasis eignen sich vorzüglich die Schwefelbäder entweder als natürliche Schwefelthermen (Baden, Aachen usw.) oder durch Zusatz von 50 *g* Sol. Vlemingkx auf eine Kinderbadwanne. Statt dieser (möglichst protrahierten) Schwefelbäder kann man auch häufige lauwarme Bäder mit gewöhnlichem Wasser und Seife (2mal wöchentlich) anwenden lassen und reibt den Rekonvaleszenten nachher mit 5%iger Schwefelsalbe ein.

Pityriasis lichenoides chronica.

Dieses erst in letzter Zeit besonders durch die Untersuchungen Juliusbergs, Kreibichs und Pinkus' geläufig gewordene Krankheitsbild tritt meistens an der oberen Grenze des Kindesalters in Erscheinung, findet sich also vorwiegend um die Zeit der Geschlechtsreife. Es beginnt am Stamm oder an den Extremitäten mit gelblich- oder hellroten, etwa hanfkorngroßen, ziemlich umschriebenen Papelchen, die sehr langsam nach der Peripherie wachsen, Linsengröße aber nicht überschreiten. Im weiteren Verlauf flachen sie ab, erblassen und an ihrer Stelle haftet dann eine oft gelbliche Schuppe, die später meist zarteste Fältelung zeigt, auf der scheinbar leicht eingesunkenen Hautpartie. Diese Schuppe löst sich zuerst an der

Peripherie von der Unterlage los, so daß der abstehende freie Schuppensaum nach außen sieht. Da die Affektion jahrelangen Bestand hat, sieht man gleichzeitig oft verschiedene Entwicklungsphasen der Effloreszenzen, die im Involutionsstadium erst ein einigermaßen charakteristisches Gepräge haben. Subjektive Symptome fehlen. Der Verlauf ist überaus chronisch, er erstreckt sich über Jahre; Kreibich beobachtete einmal nach 4jährigem Bestand Spontaninvolution.

Anatomie. Die Affektion beginnt mit entzündlichen Veränderungen des Papillarkörpers und der Kutis, in deren Folge es zur Parakeratose kommt; die Zellen der Hornschichte zeigen tingible Kerne, zwischen den parakeratotischen Hornzellen finden sich Leukozyten. Die Keratohyalinschichte fehlt. Die Ätiologie des Prozesses ist unbekannt.

Die Diagnose der Affektion begegnet vor allem wegen ihrer Ähnlichkeit mit Psoriasis vulgaris, der sie auch die Bezeichnung Parapsoriasis verdankt, bisweilen Schwierigkeiten. Eine Verwechslung wird nicht unterlaufen, wenn man bedenkt, daß die Psoriasis meist reichlichere Schuppenauflagerungen und eine Prädilektion für die Streckflächen der Extremitäten bei älteren Kindern zeigt und bei Säuglingen und kleinen Kindern besonders an seborrhoischen Hautstellen lokalisiert ist, wo die Pityr. lich. chron. nicht vorkommt. Psoriatische Effloreszenzen wachsen oft zu nummulären und orbikulären Plaques an, während die der Pityr. lich. chron. nicht über linsengroß werden. Die Psoriasis ist therapeutisch leicht zu beeinflussen, was bei Pityr. lich. chron. nicht der Fall ist. Dieser Umstand unterscheidet die Affektion auch von der Pityriasis rosea, mit der sie auch leicht verwechselt werden könnte. Hier werden außerdem noch folgende Momente die Unterscheidung ermöglichen: Bei Pityr. rosea fällt die Schuppe im Zentrum bald ab, der freie Schuppensaum (die Collerette) sieht nach dem schuppenfreien Zentrum. Bei Pityr. lich. chron. ist es umgekehrt; die Schuppe haftet zentral am längsten, ihr freier Saum sieht nach außen. Bei Pityr. rosea kommen ferner oft auch große orbikuläre Effloreszenzen (Mutterplaques) vor, die Farbe der Flecke ist meist noch stärker gelblichrot, lachsfleischfarben als bei Pityr. lich. chron.

Syphilitische Exantheme zeigen meist tiefere, bräunlichrote Farbe, sie sind von anderen luetischen Manifestationen be-

gleitet und weichen antiluetischer Therapie. Die Einzeleffloreszenz des Lichen planus ist an sich so charakteristisch (polygonaler Kontur, Wachsglanz, zentrale Delle), daß eine Verwechslung kaum vorkommen wird.

Die Therapie ist diesem, übrigens belanglosen Leiden gegenüber machtlos.

Pityriasis rosea.

Obgleich die Verhältnisse für die Entwicklung dieser Hautkrankheit bei Säuglingen und kleinen Kindern nach unseren Erfahrungen bei Erwachsenen besonders günstig wären, insofern bei ersteren fast immer eine starke Durchfeuchtung der Haut erfolgt, sehen wir sie fast nur bei größeren Kindern und auch da selten. Ob diese merkwürdige Beobachtung in einer Indisposition der Kinderhaut oder in dem Umstand ihren Grund hat, daß das Leiden bei Säuglingen vielleicht in anderer Form auftritt, ist bisher nicht entschieden. Die bisher noch ausstehende Kenntnis des Krankheitserregers könnte in letzterer Hinsicht vielleicht eine Überraschung bringen.

Die Pityriasis rosea beginnt mit hellroten, stecknadelkopfgroßen Stippchen, die zu Effloreszenzen anwachsen, welche, die Mitte zwischen Fleck und Papel einhaltend, zentral eine leichte Erhebung, peripher ziemlich unscharfe Begrenzung zeigen, linsen- bis überbohnengroß werden und eine gelbrötliche, dem Fleisch des geräucherten Lachses ähnliche Farbe haben. Sie sind rund oder oval, je nachdem sie an einer Hautstelle vorkommen, die nach allen Seiten einem annähernd gleichmäßigen Zug ausgesetzt ist (z. B. über dem Sternum, der Vertebra prominens) oder an Hautpartien, die nach einer Richtung stärker gespannt sind (z. B. die seitliche Thoraxhaut).

Erst wenn sich die Effloreszenzen schon teilweise involvieren, entsteht das für Pityriasis rosea charakteristische Aussehen derselben. Dann beginnt eine ganz leichte Depression im Zentrum, der die Exfoliation sofort folgt; die Schuppen fallen in der Mitte der Effloreszenz rasch ab, haften in Form eines zarten, weißen, $^1/_3$—$^1/_2$ *mm* breiten Schuppensaumes an den peripherenen Anteilen derselben, bilden auf diese Weise die sogenannte Collerette, die nach außen noch von dem lichtroten, progredienten allmählich ausklingenden Anteil der Effloreszenz umgeben ist. Der Schuppensaum ist also von dem oft leicht gelblich gefärbten Zentrum aus abhebbar, nicht von der Peripherie. Hauptsitz der Affektion ist die Haut

des Thorax und die der Extremitäten, im Gesicht kommt sie selten vor. Die Zahl der Effloreszenzen ist gewöhnlich sehr groß, sie können dann sogar auf größere Strecken konfluieren, meist stehen sie aber isoliert und finden sich in verschiedenen Entwicklungsstadien vor, so daß man zwischen schon typischen Formen noch zahlreiche eingestreute, eben beginnende Stippchen sieht, die ihrerseits einen abortiven Verlauf nehmen können. Bisweilen sind die entzündlichen Veränderungen so intensiv, daß es zur Exsudation und Bildung kleiner Bläschen im Zentrum der Effloreszenzen kommt. Nicht selten sieht man eine oder wenige, bis talergroße Scheiben, deren Zentrum zur Norm zurückgekehrt ist, während die diesem nähere Peripherie Schuppung, der äußere Rand Rötung zeigt — Mutterplaques (Plaques primitives), von denen das Leiden seinen Ausgang genommen hat. Leichtes Jucken begleitet die Affektion in den meisten Fällen.

Der Verlauf erstreckt sich, wenn keine Behandlung eingeleitet wird, über Wochen oder Monate, nach deren Ablauf es aber zum spontanen Stillstand kommen kann.

Anatomie. Es finden sich Erweiterung der Gefäße, entzündliche Veränderungen des Papillarkörpers, Ödem des Retes und Parakeratose (unvollkommene Verhornung, tingible Kerne der vermehrten Hornzellen).

Ätiologie. Die Affektion wurde früher mit der makulosquamösen Form des Herpes tonsurans identifiziert, doch ist ihre Abgrenzung von den Trichophytien berechtigt, weil man niemals Elemente dieses Pilzes findet. Der Erreger des Leidens ist bisher unbekannt. Wahrscheinlich ist es eine Pilzerkrankung. Dafür spricht ihr Auftreten nach starkem Schwitzen oder anderen Durchfeuchtungen der Haut, z. B. bei Gebrauch feuchter Leib- und Badewäsche usw. Die Übertragung von Individuum zu Individuum ist, wenn sie überhaupt vorkommt, eine große Seltenheit.

Diagnose. Sie kann nur dann schwieriger werden, wenn die typischen Effloreszenzen noch nicht zur Ausbildung gekommen sind. Von toxischen Erythemen, Urticariaformen und Roseola syphilitica unterscheidet sich die Pityr. ros. dann durch ihre gelbrötliche Farbe und die bald eintretende Schuppung, die diesen Dermatosen abgehen. Psoriasis vulgaris zeigt meist andere Lokalisation und massige Schuppenlager, schärfere Begrenzung der Effloreszenzen. Bei den verschiedenen Formen des Ekzems findet

sich meist heftigeres Jucken, die Polymorphie der ekzematösen Elemente (Knötchen, Bläschen, Pustelchen), Krustenauflagerungen und die Neigung zu flächenhafter Ausbreitung. Plaqueweise auftretende Ekzeme, z. B. das Ekzema anaemicum, zeigen zum Unterschied von Pityr. rosea keine Neigung zur Dissemination und Mangel der für Pityr. ros. typischen Elemente. Diese verraten die wahre Natur des Ausschlages auch in den seltenen Fällen, wo es zur Konfluenz der Effloreszenzen und zu Rötung und Schuppung großer Flächen gekommen ist; man wird dann an der Grenze gegen eine gesunde Hautpartie doch eine typische Einzeleffloreszenz finden und so die Differenzierung gegenüber Psoriasis universalis, Ekzema universale, Lichen planus universalis ermöglichen. Von Pityriasis lichenoides chronica ist die Pityr. ros. durch die Abblätterung der Schuppe vom Zentrum nach der Peripherie unterschieden, während sie bei Pityr. lich. chron. umgekehrt stattfindet, im Zentrum also am längsten haftet (siehe das vorige Kapitel). Die Pityr. lich. chron. juckt nicht, ihre Effloreszenzen sind meist kleiner und schärfer umschrieben. Pityriasis versicolor, welche durch Schwitzen u. dgl. gereizt, also gerötet wird, zeigt keine Schuppung und niemals Effloreszenzen, wie sie für Pityr. ros. typisch sind.

Die Prognose der Affektion ist durchaus günstig.

Therapie. Diese besteht in täglich 2maliger gründlicher Einreibung des ganzen Körpers mit Ungt. sulfurat. Wilkinson., Ungt. naphtoli compos. (Kaposi) oder mit Schmierseife, der 2 % Naphtol zugesetzt werden kann. Da das Leiden nur größere Kinder befällt, kann man die Anwendung der beiden letztgenannten Mittel wagen, wird aber die Untersuchung des Harnes auf Eiweiß nicht unterlassen. Am sichersten wirkt übrigens immer die Wilkinsonsalbe. Es genügt meistens, an zwei aufeinanderfolgenden Tagen (also im ganzen 4mal) einzureiben. Das Reinigungsbad darf erst eine Woche nach der letzten Inunktion genommen werden.

Lichen planus (Wilson).

(Lichen ruber planus.)

Dieses Leiden kommt bei Kindern nicht allzuselten vor. Ich konnte es in der zweiten Hälfte des Kindesalters mehrmals beobachten. Kaposi sah

es bei einem 8 Monate alten Kinde, Colcott Fox in einer Reihe von Fällen im Alter von 3—29 Monaten. Die Bezeichnung Lichen ruber planus scheint insofern unglücklich gewählt, als die Röte kein charakteristisches Merkmal des Leidens ist.

Die für die Affektion charakteristische Primäreffloreszenz ist ein mohnkorn- bis linsengroßes, flachplateauähnliches Knötchen, dessen Elevation über das Hautniveau also sehr gering ist. Es hält sich anfangs meist in den Grenzen, welche durch die normale Felderung der Haut bedingt sind, stellt also eine ganz kleine Erhebung dar, die durch die (normalen) Hautfurchen begrenzt ist. Im Beginn zeigt dieses Knötchen meist noch die Farbe der normalen Haut, ist daher besonders bei seitlicher Betrachtung durch seinen Glanz, die minimale Erhebung und eckige Begrenzung wahrnehmbar. Im weiteren Verlauf nimmt es an Größe zu, wird bis linsengroß, eleviert sich deutlicher, nimmt blaßrosarote oder bläulichrote, mitunter gelbbräunliche Farbe an, zeigt in seinem Zentrum eine kleine dellenförmige Einsenkung, behält die drei- bis vieleckige Begrenzung und den wachsähnlichen Glanz bei, kann aber auch kreisrunde Begrenzung annehmen, also linsenförmig werden. Das Wachstum dieser Effloreszenzen ist sehr langsam, sie involvieren sich allmählich mit Hinterlassung verschieden starker Pigmentierung oder manchmal atrophischer Hautstellen.

Diese Primäreffloreszenzen können an jeder Hautstelle singulär oder in kleinen Gruppen vorkommen, zeigen aber eine Prädilektion für die Beugeflächen der Gelenke (besonders Hand- und Ellbogengelenk), für die Genitalhaut, die innere Oberschenkelhaut, die Kreuzbeingegend und die Streckfläche der Unterschenkel. An letzterer Stelle kommt es meist zu größerer Elevation, zum Zusammenfließen nahe stehender Knötchen, zur Auflagerung kleienförmiger, festhaftender Schuppen, zu graublauroter Verfärbung. Nach Entfernung oder Befeuchtung der Schuppen mit Benzin, wodurch sie transparent werden, restiert häufig ein braunroter Farbenton. Die Oberfläche dieser Plaques ist uneben, warzenähnlich (Lichen planus verrucosus).

Die früher geschilderten Primäreffloreszenzen können eine weitere Veränderung durch peripheres Wachstum und zentrale Abheilung mit Pigmenthinterlassung erleiden, wodurch scharfe Kreise von etwa 1 *cm* Durchmesser entstehen, die ein graubraunes, ein-

gesunkenes Zentrum und einen rötlichen $^1/_2$—1 *mm* breiten, elevierten Saum zeigen — Gemmenform. Derartige Kreise können aber auch durch das Zusammentreten mehrerer primärer Knötchen und teilweisen Rückgang der zentralen entstehen — dann ist der elevierte Rand radiär gefeldert und man ersieht daraus seine Komposition aus einzelnen Elementen. Durch gleichzeitige Entwicklung der Lichenknötchen in benachbarten Hautfeldern entstehen bläulichrote Flächen, deren Relief an Chagrinleder erinnert; man beobachtet dann eine zarte Schuppung, die hauptsächlich in den Furchen deutlich ist. Derartige kleinere oder größere Flächenerkrankung bildet den Übergang zu den seltenen universellen Formen des Lichen planus, die mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes verbunden zu sein pflegen. An der Hohlhand, einer nicht allzu seltenen Lokalisation des Lichen planus, bilden sich konfluierende, blaurote Herde mit dicker, festhaftender Schuppenauflagerung, deren gelbe Farbe die Grundfarbe oft deckt.

Bisweilen sieht man in der nächsten Umgebung der Gruppen der Lichenefflorescenzen, der Gemmenformen, der verrukösen Plaques atypische Elemente in Form von stecknadel- bis hirsekorngroßen, braunroten Knötchen, welche den Follikeln entsprechen, keine vieleckige Begrenzung und flachplateauähnliches Profil zeigen, sondern die Gestalt eines Kegels haben, an dessen Spitze ein Schüppchen oder Hornkörnchen sitzt. Wegen ihrer Ähnlichkeit mit den Effloreszenzen der Pityriasis pilaris (Lichen ruber acuminatus) glaubte man solche Fälle als Übergangsformen zu diesem Leiden betrachten zu sollen. Der Lichen planus befällt auch die Mundschleimhaut und erscheint hier am häufigsten an den Wangen und Lippen in Form umschriebener Plaques, deren Zusammensetzung aus isolierten, flachen Knötchen bisweilen wahrnehmbar ist. Man sieht auf scheinbar unveränderter Mukosa bläulichweiße Epithelauflagerungen von Furchen durchzogen, manchmal mit streifen- oder strahlenförmigen Ausläufern versehen. An der Zunge produziert der Lichen planus bläulichweiße Einlagerungen, die den Furchen entsprechen und eine netzförmige Zeichnung hervorrufen können.

Der Lichen planus hat wie die Psoriasis vulgaris die Eigentümlichkeit, auf mechanische Irritationen mit Effloreszenzbildung zu reagieren. Es finden sich seine Knötchen daher oft in Reihen gestellt, wie sie Läsionen der Haut durch den kratzenden Nagel ent-

sprechen, die Ausschlagselemente kommen an Hautpartien gehäuft vor, die einem länger währenden Druck usw. ausgesetzt sind, also den Strumpfbändern, der Kleiderschnürfurche u. dgl. entsprechend.

Die subjektiven Symptome des Leidens bestehen in mehr oder minder heftigem Juckreiz, der bei den seltenen Fällen mit universeller Ausbreitung so hohe Grade erreichen kann, daß Schlaflosigkeit und nervöse Gereiztheit die Folge sind.

Als Lichen obtusus wurde von Unna eine Varietät des Lichen planus beschrieben, welche bei Säuglingen und Kindern der ersten Lebensjahre vorkommt. Die Effloreszenzen weichen insofern von den sonst für Lichen planus typischen ab, als ihnen die vieleckige Begrenzung oft mangelt, als sie Überlinsengröße erreichen und an der Oberfläche punkt- oder netzförmige, weiße Einlagerungen zeigen. Ich habe diese Form nicht beobachten können.

Der Verlauf des Lichen planus ist chronisch. Meist verharren die Effloreszenzen lange Zeit an ihren Lieblingsstellen, bilden sich langsam spontan zurück, neue entstehen in spärlicher Zahl, so daß das Bild des einzelnen Falles oft große Monotonie aufweist. Perioden reichlicherer Effloreszenzbildung und größerer Ausbreitung treten manchmal ein, sehr selten kommt es zu universellen Formen. Der Therapie weicht das Leiden in der Regel im Zeitraum von einigen Wochen oder Monaten, doch sind die verrukösen Plaques und die Schleimhautveränderungen oft sehr hartnäckig und schwer zu beseitigen. Rezidive können nach Abheilung des Ausschlages immer auftreten, scheinen aber viel seltener zu sein, als z. B. bei Psoriasis vulgaris. Leichte Formen des Lichen planus heilen oft spontan aus.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, in entzündlichen Veränderungen, die sich gegen die Subkutis scharf abgrenzen. Im Rete findet sich anfangs Ödem, später eine Zunahme der Keratohyalinschichte auf mehrfache Lagen im Zentrum der Effloreszenzen; an diesen Partien sind die Retezellen dann auf wenige Reihen reduziert. Die Hornschichte ist verbreitert, hyperkeratotisch.

Die Ätiologie des Lichen planus ist unbekannt.

Die Diagnose ist bei Berücksichtigung der charakteristischen Primäreffloreszenzen an typischen Lokalisationsstellen so leicht, daß Verwechslungen mit Psoriasis vulgaris oder mit papulösen Syphiliden kaum vorkommen werden. Die psoriatischen Efflo-

reszenzen tragen fast immer starke Schuppenauflagerungen, die dem Einzelelement des Lichen planus fehlen, sie sind an der Streckfläche der Extremitäten oder an seborrhoischen Hautstellen reichlicher, welche Lokalisation dem Lichen planus abgeht. Einige Ähnlichkeit mit Psoriasis haben die verrukösen Plaques des Lichen planus an der Streckfläche der Unterschenkel. Hier schützt vor einer Verwechslung der bläulichrote Farbenton und das feste Haften der kleienförmigen Schuppen beim Lichen planus, welch letzteres Unterscheidungsmerkmal auch bei der Differenzierung universeller Formen des Lichen planus von Psoriasis nicht im Stich läßt. Bei Lues papulosa finden sich meist andere luetische Symptome und die Einzeleffloreszenz hat nicht die charakteristischen Merkmale des Planusknötchens. Orbikuläre, syphilitische Elemente zeigen meist braunrote Farbe des elevierten, progredienten Saumes, während der des Lichen planus mehr rosafarben oder bläulichrot ist. Das Zentrum dieser Gemmenformen ist bei Lichen planus tiefer pigmentiert als bei Lues.

Die Prognose des Lichen planus ist fast ausnahmslos günstig; nur die universellen Ausbrüche erfordern einige Vorsicht in der Beurteilung.

Therapie. Als wirksamste Behandlung hat sich die innerliche Darreichung des Arsens erwiesen. Sie geschieht in analoger Weise wie bei Psoriasis vulgaris (siehe dort). Die interne Arsenmedikation ist der subkutanen Applikation vorzuziehen, weil sie eine Steigerung der Dosen besser ermöglicht; sie ist fast immer leicht durchzuführen, da Idiosynkrasie gegen Arsen zu den Seltenheiten gehört. Eine Lokaltherapie ist bei leichten Fällen meist überflüssig und beschränkt sich bei starkem Juckreiz auf Betupfen der betroffenen Stellen mit 2%igem Salizylspiritus.

Große Hartnäckigkeit zeigen die verrukösen Plaques, deren Behandlung in Applikation 20%igen Salizylseifenpflasters, Empl. ciner., 20%igen Chrysarobinpflasters oder Wilkinsonscher Salbe besteht. Auf Schleimhautveränderungen trägt man zur Linderung der Beschwerden, welche allenfalls durch Rhagadenbildung entstehen, mehrmals täglich peruvianischen Balsam auf; Ätzungen haben keinen Erfolg. Universelle Fälle kann man anfangs mit lauwarmen oder kühlen Bädern und Duschen lokal behandeln; eine milde Salbe (Ungt. zinci Wilson.) wird subjektiv meist angenehm empfun-

den. Im späteren Stadium empfehlen sich Schwefelbäder. Man ist auf die meist nicht sehr wirksamen, lokalen Maßnahmen allein angewiesen, wenn der Arsen nicht vertragen wurde. Unna empfiehlt in solchen Fällen folgende Salbe:

Rp. Ungt. zinci Wilson. 250·0
Acid. carbol. 10·0
Hydr. sublim. corros. 0·25
DS. 2mal täglich einzureiben.

Die Patienten sollen während der Behandlung in wollene Decken eingehüllt liegen. Wir verfügen bezüglich dieser wegen der Karbolsäure und des Sublimates gewiß mit Vorsicht anzuwendenden Behandlungsmethode über keine eigene Erfahrung.

Pityriasis pilaris (Devergie).

(Lichen ruber acuminatus.)

Diese sehr seltene Erkrankung beginnt häufig schon im Kindesalter, und zwar meist in dessen zweiter Hälfte. Die für das Leiden sehr charakteristische Einzeleffloreszenz ist ein follikuläres, hell- bis blaurotes, etwa hirsekorngroßes Knötchen, das der Follikelmündung entsprechend, also auf seiner Spitze, ein weißliches, sehr derbes Hornkegelchen trägt. Selten stehen diese Knötchen einzeln und durch Brücken normaler Haut voneinander getrennt; fast immer ist jeder Follikel einer größeren oder kleineren Hautpartie erkrankt, die Entzündungshöfe benachbarter Knötchen gehen ineinander über, wodurch eine zusammenhängende Platte entsteht, innerhalb deren die Haut gerötet und verdickt ist, während die mit den Hornkegelchen besetzten Follikelspitzen als kleine, weiße Punkte hervorragen; beim Darüberstreichen hat man eine Empfindung, als gleitete die Hand über eine gekörnte, reibeisenähnliche Fläche. Diese Symptome sind an solchen Hautstellen sehr deutlich, wo reichliche und starke Follikel vorhanden sind, also an der Streckfläche der Extremitäten und im Nacken; an anderen Hautpartien, am Rumpf, im Gesicht und an der Beugefläche der Extremitäten, nimmt die Haut mehr eine chagrinlederähnliche Beschaffenheit an, die Hornkegel sind nicht so deutlich ausgebildet, an ihrer Statt finden sich zahlreiche, kleine, weißliche Schüppchen an den Follikelmündungen. Nicht immer ist die Rötung deutlich vorhanden, sie schwindet beim

Rückgang der Erscheinungen und kann in leichten, nicht ausgebreiteten Fällen kaum wahrnehmbar sein. Jede Hautstelle kann erkranken, doch prävalieren als Lokalisation die Streckflächen der Extremitäten, besonders Hände und Finger (bis zur Endphalange) und die Haut des Nackens, von der sich die Affektion auf das Kapillitium fortsetzen kann, wodurch die Haare dünn und schütter werden. Fallen die zentralen Hornkegelchen aus, dann entstehen ihnen entsprechende, kleine Grübchen. Bei universeller Ausbreitung kann die ganze Körperhaut befallen werden, es bildet sich ein schwerer Krankheitszustand aus, der von Frösteln, heftigstem Jucken, Schlaflosigkeit und Daniederliegen der Ernährung begleitet ist. Ist auch die Gesichtshaut erkrankt, dann kommt es bisweilen zu Ektropium, zu Rhagadenbildung. Die Handteller und Sohlen zeigen schmutzigweiße Epidermisschwarten, die Nägel sind brüchig, verdickt oder verdünnt, längs- oder quergefurcht, ihr freier Rand ist abgebrochen oder infolge Ansammlung horniger Massen aufwärts gekrempt. Derartige universelle Ausbrüche gehören zu den größten Seltenheiten; in manchen, besonders schweren Fällen kann es sogar zum letalen Ausgang kommen.

Der Verlauf der Affektion ist wohl sehr chronisch, doch neigt sie zu akuten Schüben, die sich über verschieden große Hautpartien erstrecken können. Besserungen wechseln mit Verschlimmerungen des Leidens ab; manche Autoren (Galewsky) bezeichnen es als unheilbar, was den Erfahrungen anderer zuwiderläuft.

Die anatomischen Befunde bestehen in Entzündung, Ödem, Gefäßdilatation und Verhornungsanomalien, die sich bisweilen als Parakeratose, meistens aber als Hyperkeratose des Stratum corneum manifestieren. Die Hornkegel reichen in den Follikeltrichter hinein, finden sich aber auch über den Schweißdrüsenmündungen und über vergröberten Epithelleisten.

Die Ätiologie der Krankheit ist unbekannt.

Die Diagnose bereitet kaum eine Schwierigkeit. Lichen pilaris zeigt eine der Pityriasis pilaris zwar ähnliche Lokalisation, doch erstrecken sich seine Elemente nie bis auf den Handrücken und die Phalangen. Seine Effloreszenzen sind nie so stark entzündet und tragen keine so derben Hornkegel. Diese mangeln auch dem Ekzema papulatum. Universelle Psoriasis zeigt lamel-

löse Schuppung, während sie bei Pityriasis pilaris zart und kleienförmig ist. Lichen planus ist durch die charakteristische Einzeleffloreszenz und die Lokalisation (siehe dort!) genügend unterschieden; seine atypischen, der Pityriasis pilaris oft sehr ähnlichen Elemente finden sich niemals allein vor. Bei universeller Ausbreitung des Lichen planus wird man doch da oder dort eine typische Planuseffloreszenz finden, während bei universeller Pityriasis pilaris die reibeisenähnliche Beschaffenheit der follikelreichen Hautpartien auf die richtige Fährte leitet. Die Farbe der Pityriasis pilaris ist meist viel intensiver rot als die des Lichen planus.

Die Prognose ist im allgemeinen nicht ungünstig, bei universeller Ausbreitung und starker Mitbeteiligung des Allgemeinzustandes aber mit Reserve zu stellen.

Die Therapie des Leidens koinzidiert mit jener des Lichen planus, doch erweist sich nach der Angabe mancher Autoren der Arsen hier bisweilen weniger wirksam.

Lupus erythematodes.

Dieses Leiden ist bei Kindern sehr selten; ich konnte es in einigen wenigen Fällen im Alter von 6—10 Jahren in der Form des Lupus eryth. discoides beobachten. Im Pubertätsalter sieht man die Affektion schon häufiger, und zwar beide Formen derselben.

Man unterscheidet zwei Formen: Lupus erythematodes discoides und Lupus erythematodes disseminatus (= Erysipelas perstans faciei).

Die diskoide Form ist die häufigere. Sie beginnt mit einem hellroten Fleck oder mit einer hellroten, quaddelähnlichen Erhabenheit, die langen Bestand und langsames peripheres Wachstum zeigt. Die zentralen Partien dieser Primäreffloreszenzen sinken nach wochen- oder monatelangem Bestand ein wenig ein und bedecken sich mit kleinen, sehr festhaftenden Schuppen. Entfernt man diese, dann bemerkt man an ihrer Unterfläche zarte, etwa 1—1½ *mm* lange Zäpfchen, mit denen sie in die erweiterten Talgdrüsenfollikel (die dann als kleinste Grübchen erscheinen) eingesenkt sind. Gelingt es, ein kleines Schüppchen in toto zu entfernen, dann kann man seine (infolge der unten anhaftenden kleinen Fortsätze) bürstenähnliche Beschaffenheit sehen. Im weiteren Verlauf werden die zen-

tralen Anteile der Plaques atrophisch und zeigen die Eigenschaften einer zarten Narbe; sie sind anfangs noch rosenrot, später weißlich. Die narbigen Anteile eines Plaques liegen dann oft unter dem Niveau seiner Peripherie.

Das Wachstum einer solchen Scheibe ist meist sehr langsam, doch ist die Ausbreitungsmöglichkeit in die Peripherie fast unbegrenzt, wodurch die Größe der Scheiben sehr variiert. Sie können singulär oder multipel auftreten, klein bleiben oder zu Flachhandtellergröße anwachsen und selbst noch größere Hautstrecken überziehen; man sieht meist zu gleicher Zeit verschieden alte Scheiben, solche, welche schon zentral oder ganz narbig sind, und frische, eben beginnende. Sie können an jeder Hautstelle vorkommen, zeigen aber eine große Vorliebe für unbedeckte Partien, bevorzugen also Gesicht, Hände und den behaarten Kopf. Im Gesicht beginnt der Lupus eryth. meist am Nasenrücken und breitet sich von hier über die Wangen bis auf die Ohren aus, wodurch die kranken Hautstellen Schmetterlingsform annehmen. Die Herde entwickeln sich aber auch sehr oft isoliert und beginnen an verschiedenen Stellen des Gesichtes, sie können auf das Lippenrot und selbst auf die Schleimhaut übergreifen. An den Händen entwickeln sich bläulichrote und ziemlich derbe Knoten, die im weiteren Verlauf im Zentrum narbig einsinken, meist wenig schuppen und keine klaffenden Follikel zeigen, weshalb sie mit Pernionen eine oft weitgehende Ähnlichkeit haben und als Lupus pernio bezeichnet werden. Am Kapillitium, das in einem der von uns beobachteten Fälle die einzige Lokalisation des Leidens war, entstehen verschieden große, narbige Alopezien, an deren Peripherie Schuppung, Rötung und Erweiterung der Haarfollikel nachweisbar sind, wenn der Prozeß noch progredient ist.

Der Verlauf des Leidens ist eminent chronisch, er erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte; neben alten, narbig ausgeheilten Scheiben können jederzeit frische erscheinen.

Die disseminierte Form ist überaus selten, sie unterscheidet sich von der diskoiden durch den rascheren Verlauf und durch den Mangel der Narbenbildung. Sie kommt im Gesicht, aber auch am Körper vor; es entstehen meist in großer Zahl flache oder etwas elevierte Scheiben, die konfluieren und große Anteile des Gesichtes, Kapillitiums usw. überziehen, oberflächlich schuppen, er-

weiterte Follikelmündungen zeigen, oft eine mehr gelblichrote Farbe haben und ein dem Erysipel ähnliches Bild erzeugen, von dem sich die Affektion aber durch den verhältnismäßig langen Bestand der Veränderungen unterscheidet (Erysipelas perstans faciei). Bisweilen gesellen sich zu solchen Ausbrüchen toxische Symptome (hohes Fieber, Knochenschmerzen, Exsudation in die Gelenke, Anschwellung der Lymphdrüsen), es kann ein typhusähnlicher Zustand entstehen und zum letalen Ausgang kommen (Kaposi). Es kann aber auch Rückgang der Eruptionen eintreten, ohne daß Fieber usw. vorhanden war; die einzelnen Herde sinken dann ein und zeigen meist keine narbige Ausheilung. Die disseminierte Form kann sich an eine diskoide anschließen oder primär auftreten und nach ihrem Rückgang einige diskoide Herde hinterlassen, wodurch der Zusammenhang der beiden Formen hergestellt scheint.

Anatomie. Es finden sich entzündliche Veränderungen im Papillarkörper und in der Kutis, die zur Bildung eines oberflächlich diffusen, in der Kutis umschriebenen Infiltrates führen, das aus größtenteils einkernigen Rundzellen besteht, aber keine Riesenzellen enthält. Es kommt schließlich zu einer Degeneration der elastischen Fasern, sie werden basophil (Umwandlung in Elacin), quellen und fließen zu Schollen zusammen; das kollagene Bindegewebe wird verdrängt und azidophil (Umwandlung in Kollastin). Die Epidermis ist ödematös, das Rete anfangs verbreitert, später verschmälert, die Schuppen und Hornzapfen bestehen aus parakeratotischen und hyperkeratotischen Massen.

Die Ätiologie des Leidens ist unbekannt. Viele Autoren bringen dasselbe mit der Tuberkulose in ursächlichen Zusammenhang und reihen es den Tuberkuliden an, weil die Träger bisweilen gleichzeitig die Zeichen tuberkulöser Organerkrankungen, skrophulöse Lymphdrüsen u. dgl. aufweisen. Die Irrigkeit dieser Auffassung geht aus dem Mangel tuberkulöser Veränderungen im histologischen Bild, dem negativen Ausfall der Tuberkulinprobe (keine Herdreaktion!) und aus dem Umstand hervor, daß viele mit Lupus erythematodes behaftete Patienten weder bei der Autopsie noch intra vitam irgendwelche spezifische Veränderungen darboten und aufweisen.

Die Diagnose ist meist nicht schwer. Da die diskoide Form immer narbig ausheilt, kommen nur Affektionen in Betracht, die

dieses Symptom zeigen. Bei Lupus vulgaris finden sich die typischen, braunroten Lupusknötchen, die eventuelle Neigung zur Ulzeration, die dem Lupus erythem. mangeln. Luetische Prozesse zeigen bei längerem Bestande braunrote Farbentöne, die dem Lupus erythem. niemals zukommen. Die festhaftenden Schüppchen und die klaffenden Follikelmündungen sind weitere, für den Lupus eryth. so charakteristische Merkmale, daß Verwechslungen mit anderen Dermatosen, z. B. dem Tuberkulid, kaum möglich sind. Die disseminierte Form unterscheidet sich vom Erysipel durch den langen Bestand der Veränderungen, durch den Mangel von Druckschmerzhaftigkeit. Toxische Erytheme werden mit Lupus erythem. dissemin. wohl kaum verwechselt werden können, da sie kurzen Bestand und meist andere Lokalisation zeigen. Dem Ekzem und der Psoriasis vulgaris kommen die für diese Affektionen typischen Primäreffloreszenzen zu, die beim Lupus eryth. dissem. fehlen.

Die Prognose der Affektion erhellt aus der Schilderung ihres Verlaufes. Sie ist quoad vitam für die diskoide Form günstig, für die disseminierte dubiös; narbige Entstellungen restieren bei ersterer immer.

Therapie. Es empfehlen sich stündliche Betupfungen mit Alkohol-Äther āā oder Bedeckung mit grauem Pflaster, welches täglich einmal gewechselt wird. Sehr schöne Erfolge erzielten Holländer und Oppenheim mit der Jodtinktur-Chininbehandlung. Man prüft den Patienten zunächst durch eine kleine Gabe von Chinin. bisulfur. (0·05) auf eine etwa bestehende Idiosynkrasie gegen dieses Mittel. Verträgt er es, dann gibt man ihm je nach seinem Alter 0·2—0·5 täglich, steigert die Gabe allmählich bis auf etwa 2·0 pro die (auf 4 Dosen verteilt). Die Herde des Lupus eryth. werden täglich einmal mit Jodtinktur bepinselt. Man hält den Kranken einige Tage auf der höchsten Dose und sinkt dann wieder allmählich ab. In einem Turnus oder in mehreren sieht man meist eine deutliche Involution der Plaques. In besonders hartnäckigen Fällen muß man zu chirurgischen Maßnahmen (Ätzungen, Skarifikationen, Exkochleationen) seine Zuflucht nehmen.

Die disseminierten Fälle erheischen eine milde, größtenteils exspektative Behandlung mit Zinksalben oder Zinkschwefelpasten und sorgfältige Beachtung des Allgemeinzustandes. Nach

Rückgang der akutesten Erscheinungen empfiehlt sich die Arsendarreichung.

Ulerythema ophryogenes.

So benannte Tänzer eine Affektion, die hauptsächlich bei blonden Kindern vorkommt und sehr früh beginnt. Ähnlich einem Lichen pilaris setzt die Krankheit meist an den Augenbrauenbogen mit Rötung und Schwellung der Follikel ein, in deren weiterem Verlauf es zu Auflagerung von Hornkegelchen und zur Atrophie kommt. Die Haare brechen verspätet durch, stehen in Büscheln und sind sehr dünn. Die Affektion setzt sich bisweilen auf die angrenzende Haut der Stirn, des Kapillitiums, des Gesichtes, der Wangen, des Halses und der Oberarme fort. Der Verlauf ist ein sehr langsamer, es restieren schließlich zarte, narbige Grübchen, die den Follikeln entsprechen, sich aber auch auf die intrafollikulären Anteile erstrecken können. Die Ätiologie des zur Atrophie führenden Entzündungsprozesses ist unbekannt. Eine gewisse Beziehung zum Lupus erythematodes ist vielleicht anzunehmen. Die Behandlung ist der des Lupus eryth. analog.

Granulosis rubra nasi.

Unter dieser Bezeichnung hat Jadassohn eine Hautaffektion beschrieben, die bei schwächlichen Kindern im Alter von 7—16 Jahren und vorwiegend bei Mädchen (nach Herrmann auch bei Knaben) vorkommt. Da das klinische Bild von allen späteren Autoren übereinstimmend geschildert wird, geben wir nachstehend Jadassohns Beschreibung:

„An der Nasenspitze und an den Nasenflügeln, aber in meinen Fällen immer nur am häutigen Teil der Nase, findet sich eine ziemlich intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung. Aus dieser heben sich einzelne Knötchen hervor, welche eine dunkler rote Färbung haben. Sie sind oft ganz minimal, stecknadelspitzgroß und kaum über das Niveau der Umgebung erhaben; manchmal werden sie bis stecknadelkopfgroß und prominieren dann etwas deutlicher. Sie sind meist eher etwas zugespitzt als abgeplattet, stehen nicht in bestimmter Anordnung zueinander, konfluieren nicht. Es ist klinisch unmöglich zu entscheiden, ob sie an den Talgdrüsenöffnungen oder an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisiert sind. Von derber Infiltration ist nichts zu konstatieren; auf Druck blassen sie ab (keine gelbbräunliche Verfärbung!). Der Versuch, mit einer stumpfen Sonde in sie hinein-

zustoßen (wie beim Lupus vulgaris), mißlang. Ab und zu wandelten sie sich in kleinste Pusteln um, die schnell eintrockneten.

„Die Nasenhaut fühlte sich kühl an. Teleangiektasien waren meist nur unbedeutend, gelegentlich gar nicht, zweimal in etwas stärkerer Ausbildung, vorhanden. Schuppenbildung fehlte fast vollständig. Auch zu Narbenbildung kam es in keinem meiner Fälle. Einmal schien mir eine sehr unbedeutende gleichmäßige Atrophie der Haut an der Nasenspitze vorhanden zu sein.

„In der Mehrzahl der Fälle, jedenfalls in allen denjenigen, die ich etwa längere Zeit beobachten konnte, war eine Hyperidrosis vorhanden, die in ihrer Intensität bei den verschiedenen Fällen, aber auch bei dem einzelnen Kranken zu verschiedener Zeit sehr wechselte und bald ganz auf die häutige Nase beschränkt war, bald, wenngleich in geringerem Grade, auch das übrige Gesicht betraf. Sie war meist auch ohne äußere Ursache vorhanden oder zeigte sich bei sehr geringen Reizen (auch psychischen).

„Der Verlauf der Krankheit war ein sehr einförmiger, wenn auch die Symptome in ziemlich weiten Grenzen wechselten; bald war die Rötung stärker, bald schwächer; in einem Falle fehlte sie zeitweise vollständig, so daß die Knötchen auf ganz normaler Haut standen; diese letzteren selbst waren bald reichlich, bald spärlich oder sogar kaum angedeutet; gelegentlich traten ziemlich plötzlich etwas zahlreichere auf."

Anatomisch finden sich entzündliche Infiltrate besonders um die Schweißdrüsenausführungsgänge, manchmal auch Erweiterungen dieser und der Knäuel (Jadassohn, Luithlen). Die Ätiologie der Affektion ist unbekannt. Die Prognose ist insofern günstig, als das Leiden in den Jahren nach der Pubertätsperiode meist spontan zur Involution kommt.

Diagnostisch bereitet es manchmal Schwierigkeiten. Lupus erythematodes und vulgaris hinterlassen Narben, sind also leicht zu unterscheiden. Gegen Akne rosea spricht das Alter der Patienten und die strenge Lokalisation auf die Nasenspitze und Nasenflügel. Bei Ekzem besteht Juckreiz und Tendenz zur Ausbreitung nach der Peripherie, es zeigt sich deutliche Schuppen- oder Borkenbildung, die bei Granulosis kaum je zu sehen sind. Endlich ist das Phänomen der Hyperidrosis, das Auftreten tau-

tropfenähnlicher, kleinster Schweißperlen für Granulosis so charakteristisch, daß die Unterscheidung wohl immer leicht möglich sein wird. Außerdem ist die Granulosis rubra nasi therapeutisch nicht zu beeinflussen, während ein Ekzem der Behandlung weicht.

II. Affektionen mit vorwiegenden Symptomen der Hypersekretion, Hyperplasie oder Hypertrophie.

Hyperidrosis.

Die vermehrte Schweißdrüsensekretion kann universell und lokal vorkommen. Sie ist entweder im Organismus begründet (Nervosität, Chlorose, Zirkulationsstörungen, starke Schweißdrüsentätigkeit in der Pubertätsperiode) oder eine Folge unzweckmäßiger Pflege (zu warme Kleider), ein Effekt der Insolation u. dgl. In letzterem Falle hat der Schweißausbruch oft eine Dermatitis, gegebenen Falles sogar ein Ekzem (siehe diese beiden Affektionen) zur Folge. Lokale Steigerung der Schweißsekretion manifestiert sich am häufigsten als Hyperidrosis axillarum, manuum et pedum besonders zur Zeit der Geschlechtsreife. Die Symptome beschränken sich oft nur auf die vermehrte Schweißabsonderung und den üblen Geruch; häufig kommt es aber zur Mazeration der Haut und zu entzündlichen Veränderungen, die hauptsächlich in Blasenbildung bestehen, bei vorhandener Disposition aber auch von echtem Ekzem begleitet sein können. In hochgradigen Fällen sind schwere entzündliche Veränderungen, Rhagaden und grübchenförmige Absumptionen an mit besonders dicker Hornschicht bedeckten Hautstellen (Fersen) die Folge.

Ein therapeutisches Eingreifen erheischen hauptsächlich die zur Pubertätszeit vorkommenden Hyperidrosen. Bei Hyperidrosis pedum empfehlen sich täglich 1—2malige laue Fußbäder mit nachheriger Applikation von 2—5%igem Salizylspiritus, wenn keine Läsionen der Epidermis vorhanden sind. Nach dem Eintrocknen des Salizylspiritus wird der Fuß mit

Rp. Talci veneti
Zinci oxydati āā 50·0
Acid. salicyl. 5·0—10·0
DS. Streupulver

reichlich eingepudert. In das Fußende des Strumpfes streut man das Pulver gleichfalls ein. Strümpfe und Schuhe müssen täglich gewechselt werden. Sind entzündliche Veränderungen, Rhagaden und Ekzem vorhanden, dann muß man mit dem Beginn der eben empfohlenen Behandlung so lange warten, bis unter den für Dermatitis und Ekzem geeigneten Behandlungsmethoden (Lassarscher Pasta u. dgl.) diese Erscheinungen zurückgegangen sind.

Bei Hyperidrosis manuum eignen sich dieselben Maßnahmen in der Lokalisation entsprechender Modifikation; bei Hyperidrosis axillarum sind sie gleichfalls zu empfehlen. Der penetrante Geruch wird oft durch täglich mehrmaliges Waschen mit 2—5%igem Formalinspiritus rasch beseitigt.

Seborrhoe.

Diese Sekretionsanomalie spielt bei Kindern als Seborrhoea oleosa hauptsächlich zur Zeit der Pubertätsperiode, als Seborrhoea sicca vorwiegend im ersten Lebensjahr eine große Rolle.

Die Seborrhoea oleosa ist eine Steigerung der Talgdrüsensekretion, infolge deren die Haut des Gesichtes (besonders Nase, Stirn, Kinn) und die der Brust und des Rückens (besonders Sternal- und Interskapularregion) einen fettigen Glanz erhält; aufgelegtes Seidenpapier wird durch Imbibition mit Fett transparent. Am behaarten Kopf kommt die oleose Seborrhoe seltener in hohem Grad vor; ist es der Fall, dann triefen die Haare von Fett und haben einen unangenehmen, leicht ranzigen Geruch, der Haarausfall ist meist gesteigert (Seborrhoea oleosa capitis). Diese Form des Schmeerflusses kommt durch die zur Pubertätszeit vermehrte Entwicklung und Sekretion der Talgdrüsen, deren Mündungen oft erweitert sind, zu stande. Schon bei dieser Form der Seborrhoe kommt es zur Beteiligung der Epidermis durch eine, allerdings nur auf die Ausführungsgänge der Follikel beschränkte, Hyperkeratose. Infolge dieser und durch Stauung beziehungsweise Eindickung des Sekretes entstehen die als Komedonen (Mitesser) bekannten Ge-

bilde (siehe Akne vulgaris), die die oleose Seborrhoe fast immer begleiten.

Bei bestehender Disposition entwickelt sich durch Infektion der an oleoser Seborrhoe leidenden Hautstellen mit Eiterkokken das Bild der Akne vulgaris.

Bei der Seborrhoea sicca ist die Talgdrüsensekretion gleichfalls gesteigert, doch ist sie von einer wohl nicht nur auf die Follikel beschränkten Verhornungsanomalie begleitet, infolge deren es zu Schuppenauflagerungen kommt, die in verschieden hohem Grade fettig durchtränkt sind. In leichten Fällen ist die Hornproduktion reichlich, die Schuppen sind weißlich und ziemlich trocken; ist der Prozeß am Kapillitium etabliert, dann entsteht das Bild der Seborrhoea sicca capitis. Es bilden sich reichlich weiße, kleienförmige Schüppchen, der Haarausfall ist gesteigert. Ist die Fettabsonderung sehr stark, dann imbibieren sich die Schuppen mit Fett, haften fester auf der Unterlage, sind schmutzig gefärbt und bilden besonders bei Kindern der ersten Lebensmonate und -jahre einen zusammenhängenden, einen bis zwei Millimeter hohen Überzug, der als sogenannter Gneis verschieden große Partien des Kapillitiums (besonders die Haut über den Fontanellen) überzieht und sich auch auf die Gesichtshaut erstrecken kann. Unter diesen Auflagerungen ist die Haut normal oder kongestioniert. Im Gefolge der Seborrhoea sicca kommt es durch Steigerung der kongestiven Hyperämie zur Entzündung, bei bestehender Disposition also zum Ekzem (siehe dort). Bei älteren Kindern sieht man an seborrhoischen Hautstellen, besonders an Nase, Kinn, Stirn, verschieden dicke, gelbliche oder schmutzige Auflagerungen, die dem Gneis völlig gleichen, wenn sie besonders dick sind, und unter denen sich die Haut im Zustand der Hyperämie oder leichten Entzündung befindet, ohne daß für Ekzem charakteristische Effloreszenzbildung vorhanden wäre. Bisweilen kommen ähnliche, leicht gerötete und mit trockenen Schüppchen bedeckte, umschriebene, kleine Herde im Gesicht und an anderen Körperstellen vor, bei denen die Symptome der Seborrhoe hinter denen der Verhornungsanomalie ganz zurücktreten, so daß es den Anschein hat, als entständen sie infolge einer (meist durch häufiges Waschen erzeugten) Asteatosis der Haut — der negative Pol der Seborrhoea sicca. Derartige Herde werden im Volksmunde als „Zittrich" bezeichnet

und sollen nicht als Ekzem (siehe dort) aufgefaßt werden. Daß sich aber ein echtes Ekzem infolge abnormer Trockenheit der Haut bei bestehender Disposition entwickeln kann, wurde dort bereits erwähnt und erhellt auch aus der häufigen Komplikation der Ichthyosis (siehe dort) durch Ekzem. Wir sehen also eine gewissermaßen kontinuierliche Reihe von bloß hyperämischen bis ausgesprochen entzündlichen Alterationen der Haut, die durch die trokkene Seborrhoe entstehen können; die Untersuchungen mancher Autoren (Unna, Pinkus, Ehrmann u. a.) ergaben, daß auch bei den klinisch ohne Rötung verlaufenden seborrhoischen Prozessen hyperämische oder entzündliche Veränderungen zu grunde liegen, wodurch die Hebrasche Bezeichnung Seborrhoea congestiva anatomisch gerechtfertigt erscheint.

Obgleich die Seborrhoea sicca über große Hautflächen ausgedehnt, selbst universell vorkommen kann, zeigt sie doch meist die oben angegebene Lokalisation. Bei Neugeborenen kommt sie in Form der Vernix caseosa als Überzug der ganzen Hautoberfläche vor, der aus Fett, Horn- und Lanugohaarmassen besteht, an der Luft vertrocknet und dann großlamellös abschilfert, die normale Haut zu Tage treten läßt, sich aber bisweilen auch erneuert — Ichthyosis sebacea neonatorum, Cutis testacea. Bezüglich der Unterscheidung dieses harmlosen Zustandes von der Ichthyosis congenita sei auf dieses Kapitel verwiesen.

Die Therapie der Seborrhoe koinzidiert größtenteils mit dem in den Kapiteln Akne und Ekzem Gesagten. Der Gneis erfordert mechanische Entfernung und Reinhaltung des Kopfes durch Waschen, eventuell Einreibung mit 1 % igem Salizylspiritus und Applikation schwacher Schwefelsalben (Flor. sulfur. 1·0, Vaselin. 20·0). Die Seborrhoea sicca capitis weicht meistens einwöchentlichen Seifenwaschungen und täglich zweimaliger gründlicher Einreibung mit 2 % igem Salizylspiritus, welche Maßnahmen auch oft für geringe Grade von Seborrhoea oleosa capitis genügen. In schweren Fällen dieser Form sind Einreibungen des Kapillitiums mit 5—10 % igem Schwefelvaselin — jeden oder jeden zweiten Abend appliziert und am nächsten Morgen mit Seife abgewaschen — die beste Behandlung.

Ichthyosis.

Diese eigentümliche Hautbeschaffenheit entwickelt sich gewöhnlich am Ende des ersten oder im Verlauf des zweiten Lebensjahres. Das wichtigste Merkmal der Affektion besteht in der Auflagerung von vermehrten Hornmassen, welche entweder die Oberfläche zusammenhängender, größerer Hautstrecken überziehen oder auf die Hautfollikel beschränkt sein können. In ersterem Falle unterscheidet man nach der Intensität die verschiedenen Grade der Ichthyosis simplex, serpentina und hystrix, bei Beschränkung der Ichthyosis auf die Follikelmündungen entsteht das Bild des Lichen pilaris (Keratosis pilaris alba et rubra).

Der Lichen pilaris stellt also den leichtesten Grad, gewissermaßen eine rudimentäre Ichthyosis dar. Dementsprechend kommt er auch am spätesten, meistens erst in der zweiten Hälfte des Kindesalters zur Entwicklung, obgleich er ausnahmsweise auch in den ersten Lebensjahren, selbst bald nach der Geburt vorkommen kann (Kaposi). In der Pubertätszeit kommt er zur stärksten Entwicklung und kann dann während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Er findet sich auf der Streckfläche der Extremitäten und an den Nates in Form mohn- bis hirsekorngroßer Knötchen, welche leicht prominente Follikel darstellen, die an ihrer Kuppe ein kleines Hornkörnchen tragen, das oft ein Lanugohaar einschließt. Diese Knötchen haben entweder die Farbe der normalen Haut oder sie sind blaß- bis bläulichrot, was meist dann der Fall ist, wenn gleichzeitig Cutis marmorata besteht. Infolge des Vorragens dieser Knötchen erhalten die befallenen Hautpartien eine rauhe, leicht reibeisenähnliche Oberflächenbeschaffenheit. Manchmal kommt es an Stelle der Knötchen zur Bildung kleiner narbenähnlicher Grübchen. In seltenen Fällen kommt der Lichen pilaris universell vor, wodurch die ganze Haut ein chagrinlederähnliches Relief bekommt; Lokalisation am Kapillitium — ein sehr seltenes Vorkommnis — bedingt spärliche, dünne, lanugoähnliche Behaarung (Kaposi).

Bei Ichthyosis simplex finden sich mehr oder weniger starke Schuppenauflagerungen an der Streckfläche der Extremitäten, meist mit stärkerer Beteiligung der Haut über den Ellenbogen- und Kniegelenken, wo sich häufig Verdickungen mit reichlichen Schuppenlagern vorfinden. Die Schuppen sind fast immer silberweiß, in ganz

leichten Fällen kleienförmig oder sie haften mit ihrer Unterfläche den Hautfeldern fester an und sind in den Hautfurchen aufgeblättert, abgehoben. Dadurch entstehen kleine Schildchen, die voneinander nur durch die Furchen der Hautfelder getrennt sind, über seichteren aber noch größtenteils zusammenhängen. Dort wo die Schuppenlamellen festhaften, also auf den Hautfeldern selbst, machen sie bisweilen den Eindruck, als lägen sie tiefer als ihr freier, meist nach oben gekrempter Rand. Die so veränderten Hautpartien zeigen immer eine auffallende Trockenheit. Die Gelenksbeugen sind immer frei von Veränderungen und zeigen zarte, normale Haut.

Als Ichthyosis serpentina bezeichnet man die höheren Grade dieses Zustandes, bei denen die Schuppenmassen dickere, solidere Schilder darstellen, die eine graue bis graugrüne Farbe zeigen. Meist sind größere und auch andere Hautstellen (Thorax, Gesicht, Hals, Kapillitium) ergriffen, beim Darüberstreifen empfindet man eine trockene, rauhe Hautbeschaffenheit, eine starke Loslösung von Schuppen (wie bei Psoriasis universalis) findet dabei aber nicht statt.

Bei dem selten zu beobachtenden höchsten Grad, der Ichthyosis hystrix, kommt es neben den Erscheinungen der Ichthyosis simplex und serpentina zu Warzen- und Hornplattenbildungen, welch letztere sich auf den Palmae und Plantae vorfinden, während man erstere als zerklüftete, stachelige Gebilde an Stellen findet, die sonst von der Ichthyosis verschont bleiben, also z. B. an den Beugeflächen der Gelenke. Oft zeigen diese warzenähnlichen Bildungen eine dem Nervenverlauf entsprechende Anordnung, wodurch sie sich den Naevis angliedern.

Der Verlauf aller Ichthyosisformen ist äußerst monoton. Der Zustand währt lebenslang, Heilungen kommen nicht vor. Verschlimmerungen im Winter wechseln mit Besserungen während des Sommers, da die Haut mehr durchfeuchtet wird, ab. Übergänge einer milden Form in eine schwerere kommen später nicht mehr vor; im Pubertätsalter und oft schon früher hat die Ichthyosis den Intensitätsgrad erreicht, den sie dann während des ganzen Lebens beibehält. Infolge der Trockenheit der Haut kompliziert sich das Leiden oft mit Ekzem.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Hyperkeratose des stratum corneum, Verschmälerung des Rete Malpighi

und bisweilen in Sklerose und Atrophie des Koriums; von manchen Autoren (Unna, Tommasoli) wird über entzündliche Vorgänge berichtet.

Beim Lichen pilaris findet sich oft Erweiterung der Blutgefäße, manchmal leichte Entzündung; die Hyperkeratose beschränkt sich auf die Follikelmündungen, stellt also einen suprafollikulären Pfropf dar.

Die Ätiologie des Prozesses ist unbekannt. Daß das Leiden erblich ist, kann man fast immer feststellen.

Die Diagnose bereitet wohl nie größere Schwierigkeit. Pityriasis pilaris (Lichen ruber acuminatus) unterscheidet sich durch die fast immer sehr ausgeprägten Symptome der Entzündung, durch das heftige Jucken und das Auftreten der Knötchen an den Fingerphalangen, bis wohin sich der Lichen pilaris nie erstreckt. Psoriasis vulgaris universalis zeigt starke Rötung und beim Darübergleiten eine großlamellöse, reichliche Schuppung, welche Symptome der Ichthyosis nie zukommen.

Die Prognose des Leidens ist quoad vitam immer günstig, quoad sanationem schlecht.

Die Therapie besteht in häufigen lauwarmen Bädern mit oder ohne Sol- oder Schwefelzusatz, im Gebrauch von Schwefelthermen, von natürlichen Sol- oder Meerbädern. Die mazerierende Wirkung kann auch durch Tragen von Kautschukgewändern erzielt werden. Nach dem Bad oder mehrmals täglich empfehlen sich Inunktionen mit Ungt. emolliens oder einer 5%igen, fetten Schwefelsalbe.

Ichthyosis congenita.

Diese seltene und in schweren Fällen innerhalb weniger Stunden oder in 1 bis 2 Tagen zum Tode des neugeborenen Kindes führende Affektion entwickelt sich schon während des intrauterinen Lebens. Die Früchte zeigen bei der Geburt eine mächtig verdickte Epidermis, die den Körper panzerartig umschließt und infolge des Elastizitätsmangels Einrisse aufweist, die schon intrauterin zu stande gekommen sind und sich bis auf den Papillarkörper erstrecken. Dadurch entstehen annähernd symmetrische, dicke Hautschilder von verschiedener Größe und Form, die meist gelblichweiß und durch ein bis mehrere Millimeter breite, lebhaft rote Einrisse getrennt sind. Größere wunde Flächen sieht man bisweilen

z. B. um den Mund, am Genitale. Nasenlöcher und äußerer Gehörgang sind von Hornmassen verstopft, die Haare auf den Platten und Hautschildern des Kapillitiums sind spärlich und dünn. Die meist schwächlichen und frühgeborenen Kinder zeigen vielfach Mißbildungen, Gaumenspalte, Hasenscharte, rudimentäre Ohren- und Nasenbildung, Syndaktylie u. dgl. Mißbildungen innerer Organe wurden nicht beobachtet. Die Kinder machen infolge der Einrisse und panzerähnlichen Beschaffenheit der Haut kaum eine Bewegung, die Nahrungsaufnahme ist durch die Verengerung und Rhagadierung der Mundspalte fast unmöglich, sie gehen, wie erwähnt, in schweren Fällen innerhalb längstens 48 Stunden zu grunde.

Nicht immer sind die Veränderungen aber so hochgradig. Es gibt eine ganze Reihe von Beobachtungen (Ballantyne, Riecke, Brandweiner u. a.)., bei denen die Erscheinungen wesentlich leichter waren. In solchen Fällen fanden sich keine Mißbildungen, keine Einrisse, das Leben blieb erhalten. Manchmal bildeten sich die Erscheinungen sogar erst während der ersten Lebensmonate aus (Lang).

Wir beobachteten einen 5 jährigen Knaben, der bei der Geburt (8. Monat) nach der Angabe der Mutter wie „gebraten" ausgesehen habe; die Ohrmuscheln waren eingerollt. Bald stellte sich eine großlamellöse Abschuppung ein. Als wir das Kind zu Gesicht bekamen, zeigte es folgende Veränderungen:

Die Kopfhaut ist trocken, rissig, großlamellös, abschilfernd. Die Schuppenlamellen haben eine gelbliche bis bräunliche Farbe, haften im Zentrum, stehen an ihren Rändern ab und sind rundlich oder vieleckig, verschieden (bis etwa kronen-) groß. Hebt man dieselben ab, was leicht möglich ist, so sieht man unter ihnen die Haut rosarot gefärbt, trocken, leicht gefaltet. Die Behaarung ist spärlich, die Haare sind blond, dünn, stellenweise atrophisch. Das Gesicht hat einen greisenhaften Ausdruck. Die Haut desselben ist gleichfalls verändert, sie zeigt lamellöse Abschuppung. Durch die Schuppenauflagerungen zeigen manche Partien eine Volumszunahme; an anderen Stellen, wo die Auflagerungen dünner sind oder fehlen, ist eine atrophische, narbenähnliche Beschaffenheit zu bemerken. Durch die dichten Auflagerungen und die zwischen ihnen hinziehenden Furchen ist eine grobe Faltenbildung wahrzunehmen. Die unteren Augenlider sind ektropioniert. Um die Mundöffnung ist die Haut ähnlich wie an der Stirn und an den äußeren Augenwinkeln gefaltet; die Richtung der Falten ist strahlenförmig divergierend, besonders von den Mundwinkeln radiär auslaufend. Die Ohrmuscheln sind am freien Rand eingerollt, die Haut derselben ist atrophisch. Die Halshaut fühlt sich durch die dichten, rauhen Schuppenauflagerungen verdickt an, sie liegt in breiten Falten und erweckt dadurch den Anschein, als wäre sie zu weit. Grobe, polygonale Felderung ist daselbst zu bemerken. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten (an deren Streck- und Beugefläche), desgleichen das

Integument des Genitales zeigt analoge Veränderungen wie die Kopf- und Halshaut. Löst man eine Schuppe ab, so zeigt sich die Haut unter derselben trocken, rosenrot, dünn, niemals exkoriiert. Bei Bewegungen des Rumpfes oder der Extremitäten legt sich die Haut in spärliche, aber sehr dicke und hohe Falten, die nach Wiederherstellung der früheren Lage, z. B. einer Extremität, sich nur langsam wieder ausgleichen. Es wird dadurch der Eindruck hervorgebracht, als wäre der Körper mit einem dicken Stoff- oder Panzerhemd bekleidet. An den Unterschenkeln, rund ums Kniegelenk und von hier abwärts bis zur Malleolargegend ist die Haut glatt, gespannt, fest anliegend, in ihrer Konsistenz erhöht. Sie läßt sich schwer in Falten heben, sieht atrophisch aus, doch sind die Follikel erhalten, deren Öffnungen als Punkte wahrzunehmen. Die Schuppung ist an diesen Stellen spärlicher, die Schuppen haften fester, sind dünner und größer, mehr plattenähnlich, die Furchen sind nicht so deutlich wie z. B. an der Haut des Stammes. Ähnliche Beschaffenheit weist die Haut der Palmae und Plantae auf, auch sie scheint wie die Haut der Unterschenkel zu eng, zu kurz. Die Bewegungen der Zehen und Finger sind eingeschränkt. Die Fingernägel sind annähernd normal, zeigen nur Längsriefung. Am rechten Mittelfinger und am linken Ringfinger schiebt sich die Haut bis zur Hälfte des sonst von ihr unbedeckten Nagelanteiles vor. Die Zehennägel sind krallenförmig gekrümmt, zugespitzt, quergerieft, schmutzig-bräunlich gefärbt.

Der Verlauf des Leidens ist also ganz wesentlich von der Intensität der Veränderungen abhängig. Schwere Fälle kommen rasch ad exitum, leichtere können am Leben bleiben, sind aber durch die hochgradig ichthyotischen Veränderungen der Haut sehr entstellt, meist schwächlich entwickelt und bleiben daher in der Ernährung zurück; es können sich infolge des Leidens verschiedene, eventuell schwere Komplikationen einstellen (Keratitis e lagophthalmo, Erysipele durch Infektion von Rhagaden usw.).

Die anatomischen Veränderungen bestehen in schweren Fällen in hochgradiger Hyperkeratose stratum corneum, Erweiterung der Kapillaren, in weniger schweren sind wesentliche Differenzen vom Bild der gewöhnlichen Ichthyosis nicht wahrnehmbar. Kleinzellige Infiltration um die Gefäße konnten wir sicher nachweisen.

Die Ätiologie des Leidens ist unbekannt; Heredität ist nicht so deutlich wie bei Ichthyosis, aber doch bisweilen nachweisbar. In manchen Fällen bestand Blutsverwandtschaft der Eltern (Caspary Firmin, Claus).

Die Prognose koinzidiert mit dem beim Verlauf Mitgeteilten.

Die Diagnose des Leidens ist leicht. Die Unterscheidung bei den überlebenden Fällen von der nicht kongenitalen Ichthyosis

gering leidet, weil die Hautveränderungen bei Ichthyosis congenita meist so intensiv sind, wie sie bei Ichthyosis simplex oder serpentina nicht vorkommen (die Ichthyosis hystrix ist ja durch ihre warzenähnlichen Bildungen genügend charakterisiert). Mißbildungen an Ohrmuscheln und Nase sprechen gleichfalls für Ichthyosis congenita, desgleichen starke Behaarung der Palmae und Plantae. Von der Vernix caseosa der Neugeborenen (Cutis testacea, Ichthyosis sebacea neonatorum) ist die Ichthyosis congenita durch die Einrisse oder die körnige Beschaffenheit der Schuppenablagerungen unterschieden, während die Vernix caseosa aus einem fettigen oder gelbbraunen Firnisanflug Überzug aus Fett, Hornzellen und Lanugohaarchen besteht, nach dessen Abblätterung die normale Haut zum Vorschein kommt.

Die Therapie richtet bei hochgradigen Fällen nichts aus; sei weniger schweren ist sie der der gewöhnlichen Ichthyosis gleich. Auf etwa auftretende Komplikationen ist zu achten und dem Ernährungszustand die größte Sorgfalt zuzuwenden.

Keratoma palmare et plantare hereditarium.

Das seltene Leiden präsentiert sich unter dem Bilde scharf umschriebener, verdickter Hornmassen, welche sich an den Handflächen und Fußsohlen vorfinden. Diese Hyperkeratose ist manchmal schwammähnlich, also gelb und an der Oberfläche glatt, oder von kleinen, linsenwabenähnlichen Vertiefungen durchsetzt, bisweilen warzenähnlich verklebt und erreicht oft eine beträchtliche Dicke (mehrere Millimeter bis zu 1 cm in Hohendurchmesser); sie setzt sich auf die seitlichen Fingerflächen, auf die Haut über der Ausstreckseite fort und begrenzt sich scharf stufenförmig gegen die normale Haut mit einem schmalen, blaurotes Saum. Die Affektion beginnt nach Unna und Thost in den ersten Lebenswochen mit einer scharf umschriebenen Rötung, der bald Exfoliation und Verdickung der Hornschichte folgen. Gleichzeitige Hyperidrosis fehlt fast niemals. Schmerzen entstehen nur, wenn sich Knegarden bilden; meist resultiert jedoch keine hochgradige Funktionsstörung. Die anatomischen Veränderungen bestehen in mäßiger Hyperkeratose, Akanthose (Wucherung der Retezellen), Verlängerung der Papillen und Schweißdrüsenhypertrophie. Die Ätiologie der

Leidens ist unbekannt; es ist erblich. Die befallenen Kinder zeigen keine ichthyotischen Veränderungen. Neumann wies das endemische Vorkommen der Krankheit auf der Insel Meleda nach. Die Affektion ist unheilbar und therapeutisch nicht zu beeinflussen. Erweichende, mazerierende Mittel (Salizylseifenpflaster, Bäder, inerte Fette) können zur Linderung des Zustandes manches beitragen.

Im späteren Kindesalter werden ähnliche, aber herdweise auftretende Hyperkeratosen an symmetrischen Stellen der Palma und Planta beobachtet, die von Besiner als Keratodermia symmetrica erythematosa bezeichnet wurden.

Angiokeratom (Mibelli).

Das Angiokeratom, eine recht seltene Erkrankung, kommt fast nur bei jugendlichen Individuen, und zwar am häufigsten zur Zeit der Pubertät zur Entwicklung. Vor kurzem hat Beck einen Fall beschrieben, bei dem das Leiden bei einem 64jährigen Mann auftrat. Es lokalisiert sich meistens an denselben Stellen wie die Frostbeulen, also an den Fingern und Zehen, besonders an den Streckseiten oberhalb der Gelenke. Die befallenen Individuen haben eine auffallend zarte Haut, gewöhnlich bestehen gleichzeitig Pernionen, Hyperidrosis und Livedo an den Händen und Füßen. Nach jahrelangem Bestande von Frostbeulen entwickeln sich an denselben Stellen kleine, bis hanfkorngroße Knötchen von dunkelroter bis bleigrauer Farbe. Auf Fingerdruck blassen sie vollständig ab. Daneben findet sich eine Verdickung der Hornschicht, wodurch die Haut rauh und warzig wird. Durch die keratotische Haut schimmern erweiterte Gefäße durch („Angio-Keratoma"). Die Knötchen können in Gruppen auftreten oder zu größeren, warzigen Scheiben konfluieren. Die Knötchen heben sich von der leicht entzündlich veränderten oder zyanotischen Umgebung scharf ab.

Die Affektion ist auf Druck wenig schmerzhaft, verursacht meist nur geringes Jucken. Sie bleibt durch viele Jahre unverändert bestehen.

Histologisch wurde mächtige Erweiterung der papillaren und subpapillaren Gefäße, Bildung von manchmal bis in die Epidermis reichenden Lakunen und kavernösen Räumen und über denselben eine beträchtliche Verdickung der Hornschicht gefunden.

Entzündliche Veränderungen im Papillarkörper fanden Mibelli und Pringle.

Ätiologie. Die Affektion wurde mehrfach familiär beobachtet. Eine Beziehung zu den Perniones ist unverkennbar (Dubreuilh); beiden Affektionen scheint eine gemeinsame Disposition zu grunde zu liegen. In neuester Zeit wurde mehrfach eine tuberkulöse Ätiologie vermutet, doch fehlt jeder sichere Beweis. Man hat auf den histologischen Befund (Gefäßveränderungen ähnlich jenen bei Tuberkuliden), auf das Vorkommen bei tuberkulösen und tuberkulös belasteten Individuen, auf die gelegentliche Kombination mit Lupus (Pautrier) hingewiesen. In den Fällen von Joseph, Ehrmann und Beck war das Leiden mit Frostbeulen nicht im Zusammenhang. Letzterer Autor erklärt seine Entstehung mit der Bildung von Hyperkeratose über (senilen) Angiektasien.

Differentialdiagnostisch kommt das Tuberkulid in Betracht, doch fehlen bei dieser Affektion die Gefäßerweiterungen und die Hyperkeratose, die dem Angiokeratom eine warzenähnliche Oberfläche verleiht. Warzen mangeln die stark erweiterten Gefäße, Perniones zeigen keine verruköse Oberflächenbeschaffenheit.

Die Behandlung besteht in der Zerstörung der Knötchen; diese läßt sich mit Elektrolyse, mit dem Thermokauter oder mit Ätzmitteln ausführen. Die Epidermisauflagerungen kann man auch durch stark mazerierende Pflaster, mit 20% igem Emplastrum saponatosalicyl. zu entfernen suchen.

Sklerema neonatorum.

Man unterscheidet zwei Formen: 1. Das Fettsklerem und 2. das Sklerödem, welche auch kombiniert vorkommen können.

Das Fettsklerem kommt bei atrophischen Kindern besonders nach erschöpfenden Darm- und Lungenleiden am häufigsten in den beiden ersten Lebenswochen vor und besteht in einer Konsistenzvermehrung der Haut, so daß sie den Eindruck eines harten Teiges macht. Die Farbe der Haut ist blaß oder bläulichrot. Die Affektion beginnt meist an den Beinen und schreitet von da auf den übrigen Körper vor. Der Fingerdruck bleibt auf der so veränderten Haut nicht bestehen, sie ist mit dem unterliegenden Gewebe fest verbunden; man kann sie also nur schwer in dicke

Falten heben und die Beweglichkeit der befallenen Kinder ist fast völlig aufgehoben. Die Temperatur ist weit unter der Norm, es kommt innerhalb weniger Tage zum letalen Ende.

Die Ätiologie dürfte durch die (infolge der niederen Temperatur eintretende?) Erstarrung des Fettes im Unterhautzellgewebe gegeben sein, welches Phänomen nach Langer durch den höheren Gehalt des kindlichen Fettes an festen Fettsäuren und den geringeren an flüssigen Ölsäuren begünstigt wird.

Beim Sklerödem, welches sich ebenfalls bei atrophischen Kindern in der ersten Lebenswoche entwickelt, finden sich ähnliche Veränderungen wie beim Fettsklerem, doch zeigt die Haut meist Leichenfarbe und einen Glanz, der in ihrer Spannung begründet ist. Diese kommt durch ein Ödem des Unterhautzellgewebes zustande, weshalb der Fingerdruck bestehen bleibt. Das Ödem breitet sich, gleichfalls an den Beinen beginnend, von hier weiter aus. Die Temperatur erreicht abnorme Tiefen und der Tod tritt nach Soltmann in einer Woche bei 80—90% der Kinder ein.

Ätiologie. Als Ursache werden Herzschwäche, Sepsis, Durchlässigkeit der Gefäße beschuldigt.

Die Diagnose der beiden Affektionen ist wohl so leicht, daß Verwechslungen mit anderen Dermatosen nicht unterlaufen können. Die Sklerodermie tritt nicht so früh auf, es mangelt ihr die tiefe Temperatur. Das Fettsklerem wird vom Sklerödem dadurch unterschieden, daß bei ersterem der Fingerdruck nicht bestehen bleibt, bei letzterem wohl.

Die Prognose beider Zustände ist fast immer sehr ungünstig. Die Therapie versucht durch Wärme die Zirkulation zu heben oder das Fett zu verflüssigen, man wendet also Couveusen, Wärmflaschen usw. an; der Kräftezustand der Kinder soll nach Tunlichkeit durch der Milch zugesetzten Alkohol und Zucker gehoben werden. Massage und andere mechanische Prozeduren wären zu versuchen, meist sind aber leider alle Bemühungen vergeblich.

Sklerodermie.

Stellt die Sklerodermie schon eine seltene Erkrankung der Erwachsenen dar, so ist sie im Kindesalter ein noch rareres Vorkommnis, wobei allerdings zu beachten ist, daß manche Fälle schon um das 10. Jahr des Lebens beginnen.

Manche Autoren (Neumann, Cruse, Silbermann, Baldoni) haben das Leiden schon in den ersten Lebenswochen und -monaten beobachtet.

Die Sklerodermie tritt in zirkumskripten oder diffusen Formen auf. Letztere entstehen durch Konfluenz größerer, meist symmetrisch gelegener, erkrankter Hautpartien, denen ein Ödem und bisweilen Prodromalerscheinungen (Mattigkeit, Temperatursteigerungen, Parästhesien und vasomotorische Phänomene der Haut, bestehend in Erythemen u. dgl.) vorausgehen. Die erkrankten Hautstellen zeigen im Höhestadium des Leidens eine im ganzen unveränderte Oberflächenbeschaffenheit, aber wachsähnlichen Glanz, die Farbe der Leichenhaut und eine durch Palpation leicht feststellbare Konsistenzvermehrung. Beim Versuch, die Haut in Falten aufzuheben, fällt ihre brettharte Beschaffenheit auf, die Falten stellen dicke Wülste dar, mitunter ist die Abhebung überhaupt unmöglich. Obgleich in diesem Stadium eine Rückbildung zur Norm noch möglich ist — ein bei Kindern erfreulicher Weise häufigeres Vorkommnis — nimmt der Prozeß doch meistens seinen weiteren Verlauf und es kommt zur Ausbildung einer starren Atrophie, die einer Restitutio ad integrum nicht mehr fähig ist. Die Haut liegt dann dem unterliegenden Gewebe (Muskel, Knochen) starr an, bekommt sehnige, narbige Beschaffenheit und Farbe, zeigt eingesprengte Pigmentinseln und dort, wo sie Verletzungen besonders leicht ausgesetzt ist, oft auch Rhagaden und atonische Geschwüre. Bei Lokalisation des Prozesses im Gesicht entsteht blasse Farbe, starker Glanz der gespannten Hautpartien und hohe Beeinträchtigung des Mienenspieles, ein starrer Gesichtsausdruck. Es bilden sich Verengungen der Mund- und Lidspalten aus, die Nase wird schmal und schnabelähnlich. Ist die Haut über Gelenken hochgradig befallen, dann kommt es zu Kontrakturen, zur Beugestellung, schließlich zu völliger Unbeweglichkeit. Bei großer Ausdehnung des Prozesses tritt nach mehrjährigem Bestand, nach Besserungen und Verschlimmerungen des Leidens unter Mitbeteiligung innerer Organe (exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels usw.) und fortschreitendem Marasmus der Tod ein.

Die zirkumskripten Formen, häufig als Morphaea bezeichnet, beginnen mit einem oder einigen und dann meist nicht symmetrisch gelegenen Flecken, in deren Bereich die Haut blaß- oder bläulichrot verfärbt ist. Sie blassen allmählich zentral ab und werden gelb-

weißlich oder reinweiß, bisweilen sehnig glänzend. Der periphere Anteil schiebt sich in Form des blaß- oder blauroten Ringes langsam vor; manchmal sieht man zwischen sklerodermatischem Zentrum und progredientem Saum eine pigmentierte Zone eingeschaltet. Die Form dieser Plaques ist entweder rund, oval, polyzyklisch konturiert oder streifenförmig. Die sklerodermatischen Veränderungen dieser Form reichen nicht so tief ins Unterhautzellgewebe wie bei der diffusen. Die einzelnen Herde zeigen monate- bis jahrelangen Bestand, bleiben nach einer gewissen Ausbreitung stehen, verlieren den farbigen Hof und können ganz ausheilen oder eine narbenähnliche Hautbeschaffenheit zurücklassen.

Die Sklerodaktylie ist häufig mit der diffusen Sklerodermie kombiniert, kommt aber auch allein vor, stellt also den Übergang der umschriebenen zu den ausgebreiteten Formen her. Sie beginnt mit oft heftigen Prodromalsymptomen, starken Schmerzen, Zyanose und führt zu den bekannten schweren Veränderungen, die in starrem Anliegen der anfangs verdickten, später atrophischen Haut auf unterliegenden Muskeln, Sehnen und Knochen, in konsekutiver Bewegungsbehinderung und Krallenstellung, Verbildungen der Nägel, Rhagaden- und Geschwürsbildung und schließlich Gangrän einzelner Phalangen bestehen.

Der Verlauf der einzelnen Formen der Sklerodermie ergibt sich aus dem Gesagten.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Hypertrophie des Bindegewebes und in entzündlicher Infiltration verschiedener Intensität im Bindegewebe, in und um die Blutgefäße (Endo-, Perivaskulitis) mit Ausgang in Atrophie. Über Mitbeteiligung des Bindegewebes der Muskel, der Knochen und innerer Organe wurde von mehreren Autoren (Ball, Kren u. a.) berichtet, so daß man den Krankheitsprozeß als einen nicht nur auf die Elemente der Haut beschränkten betrachten darf (Finger, Riehl).

Die Ätiologie des Leidens ist unbekannt. Die größte Berechtigung dürfte die Annahme einer autotoxischen Ursache haben, welche Auffassung durch Schilddrüsenveränderungen, das gleichzeitige Vorkommen mit Myxödem oder Basedowscher Krankheit gestützt wird (Singer).

Die Diagnose des Übels ist bei Beachtung der charakteristischen Hautveränderungen meist leicht. Gegenüber Atrophia

cutis idiopathica kommt im atrophischen Stadium der Sklerodermie vor allem die straffe Spannung der narbigen Haut gegenüber der schlaffen Beschaffenheit bei idiopathischer Atrophie in Betracht. Schwierigkeiten können bei der Unterscheidung der Sklerodaktylie von Raynaudscher Gangrän entstehen; das Vorhandensein anderer sklerodermatischer Herde und die auffallend straffe Spannung der Haut werden die Diagnose ermöglichen. Vom Ödem der Haut unterscheidet sich die Sklerodermie im Höhenstadium dadurch, daß der Fingerdruck bei ihr nicht bestehen bleibt.

Die Prognose richtet sich nach der Form der Sklerodermie. Die zirkumskripten Morphaea-Plaques geben eine günstige Prognose, allgemein verbreitete, diffuse Formen, eine quoad vitam zweifelhafte, die Sklerodaktylie wegen der bleibenden Verunstaltungen und Funktionsbehinderung eine schlechte. Im Säuglingsalter heilt die Krankheit nach Galewsky fast immer.

Therapie. Die Behandlung des Leidens ist nicht sehr aussichtsreich. Heißluft, warme Bäder, Massage, Einreibungen mit fetten Salben (Ungt. emolliens) sind die besten äußerlich in Anwendung kommenden Mittel. Die interne Medikation beschränkt sich auf die Einnahme von Salizylpräparaten; zur Hebung des Allgemeinzustandes verordnet man kräftige Diät und Roborantien. Mit Injektionen von 10% igen Thiosinaminlösungen oder durch Auflegen von Thiosinaminpflaster haben H. von Hebra, Galewsky u. a. gute Erfolge erzielt. Das gleiche wird von der Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten berichtet.

Pigmentflecke.

Epheliden, Sommersprossen sind bei Kindern ungemein häufig; namentlich sind hellhaarige Kinder, die sich viel im Freien aufhalten, befallen. Sommersprossen werden selten vor dem 6. Lebensjahre beobachtet, sie treten mit Beginn der wärmeren Jahreszeit immer deutlicher hervor und blassen im Winter wieder ab. An der Gesichtshaut und an den Händen, aber auch an Armen, Hals und Schulter, seltener an der übrigen Körperhaut finden sich stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbliche oder bräunliche, immer multipel auftretende Flecken, zwischen welchen die normale Haut auffallend weiß erscheint.

Die Epheliden schwinden oft im mittleren Lebensalter plötzlich und spontan, manchmal aber bleiben sie bis ins höchste Alter bestehen.

Histologisch findet sich Anhäufung von Pigment in den tieferen Schichten des Rete Malpighi, sowohl in als zwischen den Zellen. Die Kutis und die Gefäße sind nicht verändert.

Die Ätiologie ist unbekannt. Ehrmann erklärt die Epheliden im Sinne seiner Chromatophorentheorie als Folge einer Funktionssteigerung der Melanoblasten, eine Auffassung, die durch die neueren Arbeiten über das Hautpigment immer mehr an Boden verliert. Man nimmt nunmehr wohl mit Recht an, daß die Basalzellen die Fähigkeit besitzen, autochthon aus dem Zellkern, beziehungsweise dem Kernkörperchen Pigment zu bilden.

Eine Behandlung der Epheliden ist selbstverständlich nur auf ausdrücklichen Wunsch der Eltern der Kinder einzuleiten. Mit der viel verwendeten, aber sehr schmerzhaften Sublimatschälkur (1% Sublimat in Weingeist) wird man bei Kindern zurückhaltend sein.

Da es bei der Sommersprossenbehandlung meistens auf die Exfoliation der tieferen Epidermisschichten ankommt, eignen sich die im Kapitel Akne angegebenen Schälkuren auch hiefür. Mit Vorliebe werden Präzipitatsalben (5—10%) angewendet, die nach einer Waschung über Nacht eingerieben und mit Puder bedeckt werden. Bleichende Wirkung wird dem Wasserstoffsuperoxyd und dem Natronsuperoxyd zugeschrieben. Ersteres verwendet Unna in folgender Komposition:

Rp. Hydrogen. superoxydat. 20·0
Merc. sublim. corros. 0·05
Bismuth. oxychlor. 0·5
Lanolin. 5·0
Vaselin. 10·0
MDS. Salbe.

Jarisch rühmt die sehr günstige Wirkung der Beiersdorfschen Natronsuperoxydseife, welche in der 2½%igen Konzentration zur Waschung verwendet wird, bis Brennen auftritt, worauf der Seifenschaum abgespült wird. Nach einigen Tagen derartiger Applikation steigt man zur Verwendung der 5%igen Salbe auf. Die Epheliden sollen nach wenigen Tagen Abblassung zeigen.

Chloasma oder Leberflecke kommen bei Kindern nur selten zur Beobachtung. Man sieht sie gelegentlich bei Kindern, die durch eine Malariakachexie sehr herabgekommen sind. Es treten vornehmlich im Gesichte verschieden große, oft sehr ausgedehnte hell- oder dunkelbraune Flecken auf. Erholen sich die Kinder von dem Grundleiden, so verschwinden die Flecke wieder.

Die kongenitalen Pigmentierungen finden im folgenden Kapitel („Neubildungen") bei den Naevis ihre Besprechung.

Neubildungen.

Im Folgenden sollen nur die wichtigsten und bei Kindern am häufigsten vorkommenden Neubildungen kurz abgehandelt werden. Da maligne Neoplasmen der Haut im Kindesalter kaum je vorkommen, kann von ihrer Besprechung füglich abgesehen werden und es erscheint die Einteilung der gutartigen Geschwülste in angeborene und im späteren Leben auftretende oder erworbene wohl gerechtfertigt; eine scharfe Grenze ist übrigens hier nicht zu ziehen.

Da eine Reihe benigner Hauttumoren (Myom, Fibrom usw.) praktisch geringe Bedeutung hat, ihre Diagnose außerdem oft nur durch die histologische Untersuchung sichergestellt werden kann, unterlassen wir ihre Beschreibung, zumal ja mit der Gewinnung des Materials zur mikroskopischen Untersuchung die Therapie im Falle singulären Vorkommens bereits durchgeführt ist, oder bei multiplem Auftreten sich nach allgemein medizinischen Grundsätzen von selbst ergibt.

1. Naevi.

Als Muttermale werden angeborene oder hereditär veranlagte und zu verschiedener Zeit in Erscheinung tretende, kleine Mißbildungen der Haut bezeichnet, welche durch ihre Farbe, Form oder Oberflächenbeschaffenheit, immer aber durch scharfe Umschriebenheit auffallen, meist in geringer, bisweilen aber auch in sehr großer Zahl zu sehen sind. Der Begriff des Naevus ist also ein klinisch-ätiologischer, kein pathologisch-anatomischer. Wollte man die Naevi von letzterem Gesichtspunkt aus klassifizieren, dann dürfte man nur diejenigen Bildungen als Naevi bezeichnen, bei denen sich sogenannte Naevuszellen vorfinden; diese kommen als rundliche oder polygonale, ziemlich große Elemente mit bläschenförmigem Kern in meist alveolärer Anordnung vor. Ob diese Zellen endothelialer (Demiéville, Recklinghausen u. a.), epithelialer (Unna, Kölliker, Kromayer u. a.) oder bindegewebiger Herkunft (Riehl) sind, ist endgültig noch nicht entschieden, doch haben die jüngsten Untersuchungen Rieckes und Kyrles der letzteren Auffassung neue Stützen verliehen.

Es geht aber nicht an, nur diejenigen Gebilde als Naevi zu bezeichnen, bei welchen sich Naevuszellen finden, weil dann die klinische Diagnose eines Muttermales überhaupt unmöglich würde, da in klinisch gleichen

Bildungen manchmal Naevuszellen vorkommen, manchmal nicht. Am Aufbau der Naevi beteiligen sich die verschiedenen Anteile der Haut in der Weise, daß entweder ein Bestandteil oder mehrere zugleich hyperplasieren, daß sich neben diesen hyperplastischen Gewebsanteilen noch Naevuszellen vorfinden oder nicht. Das Vorwiegen eines oder mehrerer hyperplastischer Elemente bedingt das klinische Aussehen des Naevus und wir unterscheiden daher:

1. Naevi pigmentosi (Lentigines, Naevi spili), welche als verschieden große, gelb- bis schwarzbraune Flecke erscheinen, welche an verschiedenen Körperstellen singulär oder multipel, oft in zoniformer Anordnung vorkommen.

2. Weiche Naevi. Sie stellen beetartig flache oder knopfförmige Erhabenheiten dar; sie sind entweder unpigmentiert und haben dann eine gelbliche oder gelbrötliche Farbe oder zeigen später allmählich zunehmende Pigmentierung. Oft sind sie leicht gelappt, träubchenförmig.

3. Harte Naevi (Naevi verrucosi), bei welchen die Konsistenz eine wesentlich höhere ist. Sie sind unpigmentierte oder pigmentierte, flacherhabene Bildungen mit verschieden intensiv warzenähnlicher Oberfläche.

4. Naevi pilosi, welche entweder im Hautniveau liegen oder flache Erhabenheiten darstellen, pigmentiert sind und Haare von verschiedener Dicke und Farbe tragen. Bei großer (manchmal zoniformer) Ausbreitung stellen sie die sogenannten Tierfell- oder Riesennaevi dar.

5. Naevi vasculares (Naevi flammei, Haemangioma simplex, Feuermäler). Sie bestehen aus erweiterten und neugebildeten Blutgefäßen und stellen entweder im Hautniveau liegende oder flachprominente, bisweilen gelappte oder wulstige, kleine oder sehr große, intensiv bläulichrote Bildungen dar, die oft auch zoniforme Ausdehnung zeigen und auf Fingerdruck erblassen.

Das Angioma cavernosum (Tumor cavernosus) darf mit diesen Naevi vasculares, dem Haemangioma simplex, nicht verwechselt werden. Beim Angioma cavernosum sind nicht mehr erweiterte und neugebildete, sonst aber regulär gestaltete Gefäße das anatomische Substrat, sondern bluterfüllte Hohlräume, die in ihrem Bau schwammartig sind und an Schwellkörperbildung erinnern. Das Angioma cavernosum tritt mit Vorliebe im ersten Lebensjahre auf, kommt aber auch angeboren vor und stellt zirkumskripte oder diffuse, weiche, erektile oder pulsierende Geschwülste dar, die meist in der Subkutis, seltener in der Kutis selbst sitzen. Ihre Farbe ist meist mehr

bläulichgrau als blaurot, weil sie oft von unveränderter oder verdünnter Epidermis bedeckt sind (Phänomen trüber Medien). Gerade im Kindesalter zeigt der Tumor cavernosus eine große Neigung zur Progredienz, er wächst in die Breite und Tiefe, kann Knorpel, Knochen und Weichteile verdrängen und so das Leben des Kindes bedrohen. Die verdünnte Haut der Geschwulst kann einreißen und eine profuse Blutung entstehen.

6. Das Lymphangioma circumscriptum cysticum cutis stellt die häufigste Form eines aus neugebildeten und dilatierten Lymphgefäßen bestehenden Naevus dar.

Es entsteht immer schon in den ersten Lebensjahren, wird aber erst im reiferen Alter bedeutend größer. Es ist eine ziemlich seltene Hautaffektion und zeigt stecknadelkopf- bis erbsengroße, mit klarem Inhalt gefüllte Bläschen, die einer unveränderten Haut aufsitzen und in Gruppen angeordnet sind. Neben den Bläschen und in ihrer Decke finden sich erweiterte Gefäße, wodurch die Affektion ein buntscheckiges Aussehen erhält. Werden die Bläschen mechanisch lädiert, so tritt Lymphorrhoe ein. Lieblingssitz sind Hals, Schultern, obere Brustregion, seltener Lippe, Zunge und die Genitalregion. Die Bläschen haben meist keinen langen Bestand, sie verschwinden und in der Umgebung treten neue auf.

Eine relativ häufige Komplikation sind chronisch rezidivierende Erysipele. Sonst verursacht das Leiden, abgesehen von der kosmetischen Störung, keinerlei Beschwerden.

Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur Herpes zoster in Betracht, mit dem die Affektion infolge ihrer Lokalisation, der klaren Bläschen und der Anordnung in Gruppen eine gewisse Ähnlichkeit haben kann; doch fehlen hier die Entzündungserscheinungen, der rote Hof um die Bläschen, die Delle derselben sowie die subjektiven Symptome des Zoster.

Alle Naevusformen können, wie bereits angedeutet, eine zoniforme Anordnung zeigen — sogenannte systemisierte Naevi. Diese Anordnung macht sich entweder durch Lokalisierung entsprechend dem Nervenverlauf (zosterähnlich), durch auffallende Symmetrie oder streng halbseitige Ausbildung von flächenhaft ausgebreiteten, großen Naevis, durch plaque- oder streifenähnliche Gruppen von kleinen Naevis bemerkbar. Eine eigentümliche hiehergehörige Form ist der Naevus unius lateris, ein strichförmiger Naevus verrucosus, der z. B. an der Schulter beginnend als schmutziggrauer, verschieden breiter, etwa 1 *mm* hoher, warzig unebener, mitunter unterbrochener

Streifen über Ober- und Unterarm bis zur Fingerspitze ziehen kann. Die merkwürdige Erscheinung der Systemisierung der Naevi wird von manchen Autoren auf neurotrophische Einflüsse (Spietschka) bezogen, auf Entwicklungsstörungen, infolgederen die Naevi entsprechend den Voigtschen Grenzlinien der Nervenbezirke (Philippson), den Grenzstellen zweier gegeneinander wachsender Hautbezirke (Blaschko), den Stellen, an denen die Haarströme verschiedener Richtungen zusammenstoßen (Jadassohn), lokalisiert sind. Eine Einigung ist in dieser Hinsicht also noch nicht erzielt.

Die Therapie der Naevi ist chirurgisch. Für kleine Mäler eignet sich besonders die Elektrolyse, für große die Exzision, der Thermokauter; bei Feuermälern mit großer Ausdehnung hat sich die Radiumbehandlung als recht erfolgreich erwiesen. Vor der Anwendung rauchender Salpetersäure ist zu warnen, da die mit ihr geätzten Partien mit Hinterlassung oft recht häßlicher Narben heilen.

2. Morbus Recklinghausen (Fibroma molluscum, Molluscum fibrosum, Neurofibromatosis).

Diese Affektion steht durch ihr hereditäres Auftreten und das fast regelmäßige Vorkommen von Pigmentmälern zu den Naevis in einer nahen Beziehung. Sie beginnt meist in der Jugend, wenngleich sie in der Kindheit sehr selten zu größerer Ausbildung gelangt; doch wurden derartige Fälle von Berggrün beobachtet. Neben kleinen Lentigines sieht man größere, meist hellbraune Pigmentflecke und weiche Neurofibrome in oft sehr großer Zahl. Letztere präsentieren sich als weiche, leicht eindrückbare, hanfkorn- bis nußgroße, mit breiter Basis aufsitzende oder pilzhutförmige, gestielte, bisweilen schlappe, faltige Bildungen, über denen die Haut normal oder verdünnt ist. Sie haben in letzterem Fall eine bläuliche, sonst rötlichgelbe oder bräunliche Farbe, oft aber auch die der normalen Haut; in ihnen fühlt man strangähnliche Züge. Komedonen und Teleangiektasien machen das Bild in manchen Fällen noch bunter. Skelettverkrümmungen, Intelligenzdefekte und andere Mißbildungen können gleichzeitig vorhanden sein.

Der Verlauf ist ein sehr allmählicher. Die Krankheit beginnt meist in der Kindheit mit einigen Naevis oder Lentigines, langsam treten da und dort weiche Fibrome auf und die Bildungen nehmen im Lauf der Jahre an Zahl zu, so daß manchmal der

Körper schließlich von ihnen übersät ist. Eine Rückbildung kommt kaum vor, Komplikationen durch Stieldrehung und Entzündung infolge Sekundärinfektion sind selten. Das Leben wird nicht bedroht.

Histologisch bestehen die Tumoren aus einem zellreichen Bindegewebe, das aus zarten Fasern besteht, fast keine elastischen Elemente und nach Unna große Mastzellen mit spongiösem, muzinös verändertem Protoplasma enthält. Nach Recklinghausen gehen die Tumoren von den Nervenscheiden aus.

Die Ätiologie des Prozesses ist unbekannt.

Die Diagnose ist bei ausgebildeten Fällen leicht, bei beginnenden oft nur vermutungsweise zu stellen. Die Verwechslung mit Naevis ist im Anfangsstadium leicht möglich, doch weisen bisweilen die Anamnese oder die Beobachtung eines vorgeschrittenen Falles in der Familie auf den richtigen Weg (Riehl).

Die Prognose ist quoad sanationem schlecht, quoad vitam günstig. Bilden sich jedoch Neurofibrome an den Rückenmarkswurzeln oder an denen der Hirnnerven — ein sehr seltenes Vorkommnis — dann kann unter Erscheinungen, wie man sie sonst bei Hirn- oder Rückenmarkstumoren beobachtet, der Tod die Folge sein (Zappert).

Die Therapie ist diesem Leiden gegenüber machtlos.

3. Xanthom.

Diese auch bei Erwachsenen seltene Affektion wurde von Barlow, Crocker und Mackenzie als kongenitale Bildung beobachtet, sie kommt im späteren Kindesalter häufiger vor, gehört aber doch auch da immer zu den Seltenheiten.

Man unterscheidet ein Xanthoma planum und ein Xanthoma tuberosum, doch kommen beide Formen auch gemischt vor. Die im Kindesalter beobachteten Fälle gehören größtenteils der tuberösen Form an, doch konnten wir flache und vorspringende Bildungen am selben Falle sehen. Die xanthomatösen Gebilde erweisen sich als mohnkorn- bis linsen- und übererbsengroße, entweder ganz im Hautniveau liegende oder vorragende, stroh- bis orangegelbe, bisweilen weißliche, scharf umschriebene, kreisrunde oder träubchenähnliche Einlagerungen, die von verdünnter, aber sonst unveränderter Epidermis überkleidet sind und verschiedene Konsistenz aufweisen; beim Xanthoma planum ist sie oft kaum höher

als die der normalen Haut, beim Xanthoma tuberosum kann sie Knorpelhärte erreichen. Diese Geschwülstchen kommen an jeder Hautstelle, bisweilen auch an der Schleimhaut vor, doch zeigen die planen eine Vorliebe für die Lider, die tuberösen für diejenigen Hautstellen, die häufig einem Druck ausgesetzt sind, also für die Streckflächen der Gelenke (besonders der Finger), die Palmae und Plantae. Ob Diabetes und Ikterus, die das Xanthom öfter begleiten, Folgeerscheinungen einer inneren „Xanthomatose" sind, ist noch nicht genügend geklärt. Immerhin geht aus den Befunden von Xanthomen in inneren Organen mit Sicherheit hervor, daß die Gebilde nicht bloß auf die Haut allein beschränkt, sondern ein Symptom einer Allgemeinerkrankung sein können.

Der Verlauf des Leidens ist chronisch, Spontaninvolution wird beobachtet; die Prognose ist meist günstig, doch kann sie ernster werden, wenn innere Organe (Leber, Pankreas usw.) erkrankt sind.

Das anatomische Substrat stellen die im Korium gelagerten Xanthomzellengruppen dar. Diese Zellen sind ziemlich groß, rund oder spindelig, haben einen oder mehrere Kerne, in ihr Protoplasma sind Tröpfchen eingelagert, die sich mit Osmium schwarz färben, durch Alkohol gelöst werden, weshalb man sie für Fett gehalten hat. Neuere Untersuchungen (Störck) haben ergeben, daß sie aus einer das Licht doppelt brechenden Substanz bestehen, die als Protagon in der Hirn- und Nebennierensubstanz vorkommt. Die Epidermis ist von den Xanthomzellennestern durch einen zarten Bindegewebsstreifen getrennt, ihre Lagen sind verschmächtigt, der Papillarkörper ist zu einer geraden Linie ausgezogen.

Die ätiologischen Kenntnisse gehen bezüglich dieses Leidens über Vermutungen nicht hinaus.

Die Diagnose ist bei Berücksichtigung der positiven Merkmale, der meist charakteristischen Farbe der Gebilde leicht. Zweifel werden durch die histologische Untersuchung eines exzidierten Stückchens behoben, welche übrigens die Diagnose immer zu bestätigen hat.

Die Therapie besteht bei vereinzelten Hauttumoren in Exzision, bei großer Zahl und Vorkommen in inneren Organen ist sie machtlos. Bei vorhandenem Diabetes wurde über Rückgang der Xanthome nach entsprechender Behandlung dieses Leidens berichtet.

4. Milium.

Als Milien oder Hautgries bezeichnet man stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, leicht vorragende, rundliche Einlagerungen in die Haut, die weiße Farbe zeigen, von intakter Epidermis überzogen sind und daher durch seitlichen Druck nicht (wie Komedonen und bisweilen Atherome) ausgepreßt werden können. Sie kommen vorwiegend im Gesicht, aber auch an anderen Hautstellen, bisweilen an Stellen abgeheilter Blasen nach vorausgegangenen Hautkrankheiten (Pemphigus, Herpes zoster) und in Narben vor.

Anatomisch erweisen sich diese Gebilde als schalenartig angeordnete Hornzellenreihen, deren Entstehung noch unklar ist.

Die Entfernung der Milien geschieht durch Ritzen der sie bedeckenden Epidermis und seitlichen Druck, der die perlenähnlichen, weißlichopaken, bisweilen gelblichtransparenten, kugeligen oder ovoiden Gebilde zutage fördert.

5. Atherom.

Die Atherome, Balggeschwülste, kommen im Kindesalter selten vor; sie stellen derbe, runde oder ovoide, die Haut vorwölbende Geschwülste dar, deren Inhalt durch die bisweilen verdünnte Epidermis elfenbeinfarben durchschimmert. Dieser Inhalt ist in Form eines fettigen, weißen, meist ranzig riechenden Breies durch seitlichen Druck oft leicht aus einer Öffnung mit komedonenähnlichem Pfropf auszupressen und erscheint als dünner, geschlängelter Faden. Mitunter mangelt die Öffnung und der Expressionsversuch gelingt dann nicht. Man trifft diese Retentionszysten häufig bei seborrhoischer Hautbeschaffenheit, also zwischen Akneeffloreszenzen und Komedonen an; sie können aber auch an anderen Hautstellen vorkommen. Ihre Größe ist sehr schwankend, bald sind sie hanfkorn- bis erbsengroß, bald erreichen sie die Dimensionen einer Nuß. Häufig kommt es zur Infektion dieser Gebilde, die bedeckende Haut rötet sich, der Eiter und oft nur ein Teil des Zysteninhaltes entleeren sich.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in einer Zyste im Korium, deren Inhalt aus verhornten und verfetteten Zellen besteht, deren Wand durch mehrfache Epithelzellenlagen gebildet wird. Die über das Gebilde hinziehende Epidermis ist verdünnt, ihr Papillarkörper ist in eine Gerade ausgezogen, eine schmale Lage von Binde-

gewebe trennt die Epidermis von der Zyste. Diese zeigt bei genauer Untersuchung (in Serienschnitten) meist einen Zusammenhang mit einem Haarfollikel oder einer Talgdrüse.

Die Ätiologie der Atherome ist in einer mechanischen Verstopfung des Ausführungsganges eines Follikels durch Schmutz oder Hornmassen gegeben, infolge deren sich eine Retentionszyste entwickelt (Chiari).

Die Therapie des Atheroms besteht in der Exzision des ganzen Gebildes (inklusive Zystenwand).

Von den Atheromen zu den echten Dermoidzysten gibt es Übergänge, die die Unterscheidung der beiden Formen bisweilen unmöglich machen. Die Dermoide sind angeborene oder in frühester Kindheit entstandene Tumoren, für deren Entstehung im Embryonalleben versprengte Hautkeime verantwortlich gemacht werden.

6. Condyloma acuminatum.

Die spitzen Condylome — ein seltenes Vorkommnis bei Kindern — stellen bei ihrem ersten Auftreten stecknadelkopfgroße, zartrosa oder rot gefärbte Knötchen dar, welche im weiteren Verlaufe zu blumenkohlartigen Geschwülsten heranwachsen, die durch tiefe Furchen zwischen ihren Lappen mannigfache Zerklüftungen aufweisen. Sie sitzen einer nicht pathologisch veränderten Haut auf und zeigen je nach den örtlichen Verhältnissen eine sehr verschiedene Gestalt. So sind sie infolge des Seitendruckes im Sulcus coronarius oder in der Schenkelbeuge oft hahnenkammartig, an anderen Stellen polypös, gestielt oder sie bedecken eine größere Hautstrecke als platte Geschwülste mit dünnem oder auch manchmal breiterem Stiel (z. B. zwischen den Nates).

Sie sitzen mit Vorliebe in der Genitalgegend, bei Mädchen an den Labien, an der Harnröhrenmündung, am Introitus vaginae, häufig auch in der Analgegend. Sitzen sie auf sehr zarter Haut und sind sie vor der Austrocknung durch die Luft geschützt, dann zeigen sie eine nässende, rote, schleimhautähnliche Oberfläche; an anderen Stellen sind sie mehr trocken, warzenartig, sie zeigen oberflächliche Verhornung und dann gelbliche Farbe.

Die histologische Untersuchung zeigt die Hornschichte meist verdünnt, parakeratotisch, bisweilen sieht man aber auch Hyperkeratose. Das eigentliche Substrat der Geschwulst stellt eine starke Wucherung der Stachelzellenschichte (Akanthose) dar. Die

Papillen sind sehr stark gewuchert, die erweiterten Gefäße von gelockertem Bindegewebe umgeben, das reichlich Leukozyten, Mast- und Plasmazellen, sowie junge Spindelzellen enthält. Die Interspinalräume sind stark erweitert.

Ätiologie. Es kann kaum mehr einem Zweifel unterliegen, daß die Ursache für die Entstehung spitzer Kondylome in Epitheldefekten, Erosionen zu suchen ist, welche einer länger dauernden Reizung durch Sekrete ausgesetzt sind. Zufolge dieser Reizung kommt es dann zur Akanthose und Wucherung des Papillarkörpers. Die Natur des abfließenden und reizenden Sekretes spielt keine Rolle; es ist gleichgültig, ob es sich hier um gonorrhoischen Eiter oder balanitisches Sekret handelt oder ob eine Vulvitis dasselbe liefert.

Die Behandlung besteht bei größeren oder stärker verhornten Kondylomen in Entfernung mit dem scharfen Löffel oder mit der Schere. Der blutende Grund kann mit Lapis geätzt, mit Eisenchloridwatte oder mit Jodoformgaze bedeckt werden. Zur Anästhesie genügt bei kleineren Warzen Äthylchlorid, sonst muß Infiltrationsanästhesie nach Schleich vorgenommen werden. Sind die Kondylome zart und schleimhautähnlich, dann kann man von der chirurgischen Behandlung Abstand nehmen und mit Sabinapulver:

Rp. Frond. sabinae pulveris.
Talci veneti āā 10·0

durch täglich zweimaliges Einstreuen nach vorhergehender Reinigung (mit lauwarmem Wasser) rasch zum Ziel kommen. Um die häufigen Rezidiven zu verhindern, empfiehlt sich peinliche Reinlichkeit, selbstverständlich auch Behandlung des Grundleidens, also der Vulvitis, Balanitis, Gonorrhöe usw.

7. Verrucae.

Warzen kommen sehr häufig im späteren Kindesalter und besonders in der Pubertätszeit vor.

Man unterscheidet Verrucae planae (juveniles) und Verrucae vulgares.

Die Verrucae planae sind flache, kreisrunde, mohnkorn- bis über linsengroße Erhabenheiten von meist kreisförmiger Begrenzung und breiter Basis; durch Konfluenz entstehen polygonale

oder polyzyklisch begrenzte Gebilde, durch mechanische Insulte (Kratzen) in Strichen gestellte, perlschnurähnlich aneinandergereihte. Ihre Farbe ist gelbrötlich, sie gleicht manchmal der normalen Haut oder die Warzen sind, wenn älter, schmutziggrau oder gelblich bis bräunlich gefärbt. Ihre Oberfläche ist sammtartig, wenn sie klein und jung sind, die Unebenheiten sind nur mit der Lupe deutlich wahrnehmbar; bei älteren Warzen werden die Zerklüftungen stärker, sind aber meist nicht tiefgehend. Die Verrucae planae sind leicht abkratzbar, die unter ihnen zum Vorschein kommende Hautfläche blutet aus kleinen Pünktchen, oft aber auch gar nicht. Die Verrucae planae finden sich hauptsächlich an der Streckfläche der Hände und Finger, nicht selten im Gesicht (Stirne, Schläfen). Oft sieht man um eine größere Mutterwarze eine Aussaat kleiner Tochterwarzen. Sie treten manchmal in Schüben auf und involvieren sich bisweilen spontan.

Die Verrucae vulgares sind viel härter, zeigen größere Elevation und tiefere Zerklüftung, sind mehr einem Horn, einer Schwiele ähnlich, haben also horngelbe Farbe, bei höherem Alter und zunehmender Größe werden sie durch Schmutz grau, mißfarbig. Entfernt man sie, was nur durch Anwendung einer gewissen Gewalt möglich ist, dann blutet ihr grubig vertieftes Bett ziemlich stark. Mitunter erstrecken sich die verlängerten Papillen weit in die warzigen Zapfen und erscheinen dann auch bei ganz oberflächlicher Abkappung als wenig blutende, nach Eintrocknung also dunkelbraunrote oder schwärzliche Punkte. Die Verrucae vulgares sitzen mit Vorliebe an den seitlichen und volaren Fingerflächen, in der Hohlhand, an den Zehen, selten im Gesicht, häufiger auf der Haut des Kapillitiums. Auch sie zeigen, allerdings seltener, eine junge Aussaat um eine ältere Warze. Spontaninvolution tritt nach langem Bestande der Gebilde meist ein. Durch Verletzungen können Entzündungen mit konsekutiver Eiterung entstehen.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Hyperkeratose, bisweilen Parakeratose, Wucherung des Rete Malpighi (Akanthose) und Verlängerung der Papillen. Entzündliche Veränderungen kommen sekundär (durch Infektion bei Verletzungen der Warzen) zustande.

Die Ätiologie ist durch die Untersuchungen Jadassohns, Nobls und anderer Autoren insoweit geklärt, als die Ansteckungsfähigkeit der Verrucae planae und vulgares durch erfolgreiche

Übertragungsversuche festgestellt wurde. Die Inkubationszeit beträgt 5 Wochen bis 8 Monate. Der Erreger ist nicht bekannt.

Der Diagnose stellen sich kaum Schwierigkeiten entgegen. Die Unterscheidung planer Warzen von anderen Tumoren oder Affektionen gelingt, abgesehen von ihren charakteristischen klinischen Merkmalen, durch die Feststellung ihrer leichten Ablösbarkeit durch Kratzen. Die Differenzierung der Verrucae planae von den vulgares ist durch die Beachtung der klinischen Unterschiede und dadurch möglich, daß erstere weit mehr Tendenz zum Flächenwachstum, letztere mehr Neigung zur Ausdehnung in die Höhe und Tiefe haben.

Die Therapie besteht in chirurgischer Entfernung durch Ätzung, Exzision oder Elektrolyse. Bei Verrucae planae genügt die Entfernung mit dem scharfen Löffel und nachfolgende Lapis- oder Karbolsäureätzung; wir haben mit letzterer allein (ohne Abkratzung) gleichfalls gute Erfolge gehabt, doch mußte sie mehrmals vorgenommen werden. Vor der Anwendung der rauchenden Salpetersäure ist zu warnen, da starke Entzündungen und häßliche Narben oft die Folge sind. Verrucae vulgares werden also am besten mit dem scharfen Löffel ausgehoben und die Wunde mit Lapis verätzt. Von manchen Autoren wird eine innerliche Arsenbehandlung empfohlen, nach der rasche Rückbildung der Warzen erfolgen soll.

8. Molluscum contagiosum.

Mollusca contagiosa kommen bei Kindern sehr häufig vor; sie sitzen fast immer im Gesicht, können aber von hier aus durch Kratzen leicht auf andere Körperstellen übertragen werden. Die Mollusca contagiosa sind hirse- bis überhanfkorn-, selten erbsengroße, halbkugelig vorspringende, gelb- oder blaßrötliche, manchmal weißlich oder wie die normale Haut gefärbte, von verdünnter, aber intakter, gespannter Epidermis bedeckte, mattglänzende Knötchen von ziemlich weicher Konsistenz. Wenn sie zu etwa Hanfkorngröße herangewachsen sind, bekommen sie eine zentrale Delle, innerhalb deren der sonst wahrnehmbare Glanz durch eine leicht körnige, rauhe Hautbeschaffenheit verloren gegangen ist. Übt man auf die Gebilde einen seitlichen Druck aus, dann entleert sich der grießbreiähnliche Inhalt der Geschwülstchen, dessen Körnchen aus einer homogenen Masse bestehen, die mit einer Hülle degenerierter Hornzellen umgeben ist (Molluscumkörperchen). Die Epidermishülle restiert und aus der

Tiefe tritt etwas Blut aus. Die Mollusca kommen entweder singulär, meistens multipel in älteren und jüngeren Exemplaren vor, bisweilen in überaus großer Zahl, so daß das Gesicht dicht von ihnen besetzt ist. Die Gebilde haben verschieden langen Bestand, kommen schließlich zur Eintrocknung und fallen ab.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in zirkumskripter, lappiger Wucherung einiger Reteleisten, welche noch normale Basalzellen, die Retezellen aber in nach aufwärts zunehmender, eigentümlicher Degeneration zeigen. Zwischen den geblähten, eine runde oder ovale Form annehmenden degenerierten Retezellen, in deren grobkörnigem Protoplasma helle Fleckchen auftreten, die allmählich an Größe zunehmen und Kern und Protoplasma verdrängen, finden sich immer noch vereinzelte, nicht degenerierte, zusammengepreßte Retezellen. Die Randpartie der degenerierten Zellen verhornt und das Gebilde tritt im Stratum corneum in der Delle als Molluscumkörperchen (s. oben) an die Oberfläche (Ehrmann).

Die Ätiologie des Molluscum contagiosum ist (gleich der der Warzen) insoweit bekannt, als seine Übertragbarkeit durch positive Impferfolge (Retzius, Pick u. a.) zweifellos sichergestellt ist. Die Inkubationszeit beträgt 7—11 Wochen (Nobl). Bezüglich des Erregers sind wir noch im unklaren; die Vermutung der Protozoennatur der Molluscumkörperchen hat sich als irrig erwiesen. Nachdem Juliusberg nach Filtrierung des Saftes von Mollusca contagiosa durch bakteriendichte Filter noch positive Impferfolge erhalten konnte, scheint das Virus besonders klein zu sein. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend hat Lipschütz in letzter Zeit über Untersuchungen von Ausstrich- oder Klatschpräparaten von Moll. contag. berichtet, bei denen er nach Löfflerscher Geißelfärbung oder mit der Giemsaschen Methode $^1/_5$—$^1/_4$ μ große, rundliche Körperchen finden konnte, deren Bedeutung für die Ätiologie der Affektion aber noch nicht bewiesen scheint.

Die Diagnose der kleinen Geschwülste ist infolge ihrer charakteristischen klinischen Merkmale so leicht, daß Verwechslungen mit Verrucae planae und anderen kleinen Tumoren kaum unterlaufen dürften.

Die Therapie der Mollusca contagiosa besteht in deren Expression mit nachfolgender Lapisierung der kleinen Wunde. Ausgebreitete Eruptionen werden durch schälende Prozeduren (Sapo viridis, s. Akne) entfernt.

III. Affektionen mit vorwiegenden Symptomen der Hypoplasie, Aplasie oder Atrophie.

Aplasia pilorum moniliformis.

Die Affektion ist selten und beginnt im ersten Lebensjahre. Sie besteht in einer eigentümlichen Strukturanomalie der Haare und einer Affektion des Haarbodens. Die Haare sind meist kurz, trocken und ohne Glanz, sie zeigen in annähernd gleichen Abständen Auftreibungen und Einschnürungen und einen der Dicke entsprechenden Farbenwechsel: die Auftreibungen erscheinen dunkel, die Einschnürungen hell oder umgekehrt. Das Kapillitium zeigt erweiterte, mit Hornkegeln erfüllte Follikelmündungen, wodurch eine rauhe Oberflächenbeschaffenheit zustandekommt; bei längerem Bestande tritt Atrophie und bisweilen totale Alopezie ein.

Histologie. Die Auftreibungen der Haare zeigen normale Beschaffenheit, an den Einschnürungen fehlt der Markkanal, die Rindensubstanz ist verschmälert und die Kutikula verdickt. Die Hautfollikel zeigen die Zeichen der Hyperkeratose.

Die Ätiologie des Leidens ist ebenso unbekannt wie die der Ichthyosis, mit der es die Eigentümlichkeit der Vererbung gemein hat; daraus und aus dem anatomischen Befund ergeben sich mit Wahrscheinlichkeit Beziehungen zwischen den beiden Affektionen.

Die Prognose ist ungünstig, die Therapie ist der der Ichthyosis analog.

Alopecia areata (Area Celsi).

Die Alopecia areata, welche in einem gänzlichen Haarausfall an einer scheibenförmigen Stelle ohne Veränderungen der Haut selbst besteht, ist bei jugendlichen Individuen keineswegs selten zu beobachten, sie findet sich schon bei Schulkindern, und zwar bei beiden Geschlechtern; bei Mädchen wird sie begreiflicherweise häufig übersehen.

Dem Auftreten der Krankheit gehen manchmal subjektive Sensationen (Parästhesien, Kopfschmerz) voraus. Man findet im Bereich des Kapillitiums eine oder mehrere, immer durch ihre scharf kreisförmige Gestalt auffallende, haarlose Stellen, deren Größe sehr

variabel ist, zwischen der einer Linse bis zu der einer Flachhand schwankt. Konfluieren die Herde, dann entstehen Biskuit- oder Kleeblattformen. Immer zeigt die Haut der kahlen Stelle normale Beschaffenheit, keine Farbenveränderung, keine Schuppung, die Follikel sind erhalten. An der Peripherie der Plaques sind die im übrigen unveränderten Haare in einer 1—2 *mm* breiten Zone sehr leicht ausziehbar — solange der Krankheitsprozeß noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Die Größe der einzelnen Herde verrät deren Alter. Manchmal sieht man einen einzigen Herd im Verlauf von Monaten an Größe stetig zunehmen, in anderen Fällen treten viele kleinere Herde auf, doch unterscheiden sich diese immer noch ziemlich auffallend durch ihre Größe, da sie nicht zu gleicher Zeit (wie z. B. eine Alopecia syphilitica areolaris) entstehen.

Klinisch läßt sich nach dem Verlaufe eine benigne und eine maligne Form unterscheiden.

Bei der benignen Form hört das periphere Wachstum der Herde verhältnismäßig bald auf, ihre Zahl ist eine beschränkte. Nach Monaten tritt völlige Heilung ein, indem zuerst singuläre, pigmentarme und zarte, lanugoähnliche Haare nachsprießen und sich dann später erst der normale Haarwuchs vollständig regeneriert.

Bei der malignen Form sind die Plaques von vornherein zahlreicher, sie wachsen rascher, konfluieren und führen bald zu völliger Kahlheit. Neben den Kopfhaaren können auch die Augenbrauen, Wimpern und Zilien ausfallen. Die Regeneration der Haare läßt Jahre auf sich warten, wenn sie überhaupt zustandekommt.

Histologie. Die ausgezogenen Haare an der Peripherie der Herde sind an ihrem Wurzelende verschmächtigt oder bisweilen mit kleinen Auftreibungen versehen, marklos, ohne Wurzelscheide oder nur mit Fragmenten derselben besetzt. Im intrafollikulären Anteile findet sich eine bis in die tiefsten Abschnitte hinabreichende Luftinfiltration (Behrend).

In der Haut selbst wurden Zellinfiltrate um die Blutgefäße und am unteren Teile des Haarbalges nachgewiesen. Die Gefäße sind erweitert, es finden sich ziemlich regelmäßig Thromben (Robinson, Unna).

Die bakteriologischen Befunde sind bisher nicht beweisend; meist bleibt die Untersuchung überhaupt negativ. Die von Unna und Sabouraud im Follikeltrichter gefundenen (mit dem „Akne-

bazillus" und dem „Seborrhoebazillus" identischen) Bazillen kommen auch an den Haaren gesunder Personen vor.

Ätiologie. Von den zahlreichen Theorien, die über die Entstehungsweise der Alopecia areata aufgestellt wurden, haben zwei die meiste Verbreitung gefunden: die neurotische und die parasitäre. In jüngster Zeit suchen verschiedene Autoren bald die eine, bald die andere Theorie durch neu beigebrachte Argumente zu stützen.

Für den neurotischen, beziehungsweise trophoneurotischen Ursprung wurden folgende Argumente ins Treffen geführt: das Tierexperiment (zirkumskripter Haarausfall an den Ohren nach Exstirpation des Spinalganglions des zweiten Halsnerven bei Katzen [Joseph], Alopezie bei weißen Mäusen und Kaninchen nach Verabreichung kleiner Dosen von Thallium aceticum und carbonicum [Buschke, Bettmann]), ferner das Auftreten der Alopezie nach Traumen der Halswirbelsäule (Richter), nach heftigen Gemütsbewegungen im Wochenbett, nach vorausgehenden Kopfschmerzen, bei Neurasthenikern, Hysterischen, Morbus Basedowii usw. Jaquet hat darauf hingewiesen, daß Alopezie am häufigsten in dem Alter auftritt, in welchem die Menschen am meisten an Reizzuständen der Zähne leiden. Er rekurriert auf eine Reizung des Trigeminusgebietes, ausgehend von dentalen Störungen. Alle diese Angaben wurden teils bei der Nachprüfung durch andere Autoren nicht bestätigt (so die Jaquets durch Bettmann), teils sind sie so vereinzelt, daß sie keine allgemeinen Schlüsse zulassen. Für die nervöse Entstehung würden die nicht so selten zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen (namentlich Parästhesien) an den erkrankten Stellen sprechen. Im übrigen sind aber die von der Alopezie befallenen Individuen in der Regel gesund.

Für die parasitäre Ätiologie wurde das vorwiegend von französischen Autoren gelegentlich beobachtete, epidemische Auftreten der Alopezie in Schulen usw. angeführt. Auch Kreibich sah einmal in einem Waisenhause Alopezie in Form nicht geröteter, nicht schuppender Flecke gleichzeitig bei 20—30 Kindern auftreten. Der Pilzbefund war negativ, doch war, wie Kreibich selbst hervorhebt, das klinische Bild mit der typischen Alopecia areata nicht vollkommen zu identifizieren, da die Flecke klein, nicht vollkommen rund, an manchen Stellen wie ausgenagt erschienen.

Diagnose. In typischen Fällen ist die Diagnose leicht: Das Fehlen von pathologischen Erscheinungen an der Haut selbst, die Form der Herde, die Tendenz zum peripheren Fortschreiten sowie der Saum von leicht ausziehbaren Haaren sind unverkennbare Merkmale. In weniger ausgeprägten Fällen, in denen etwa gleichzeitig Seborrhoe besteht, kommt die Differentialdiagnose gegenüber Herpes tonsurans in Betracht. Bei letzterem bestehen oft kleine Krusten oder hellrote Knötchen, Bläschen und Pusteln und Schuppung auf der Haut, die Haare sind nicht leicht ausziehbar, sondern brüchig, weshalb man konstant das Vorkommen von Haarstummeln beobachten kann. Das positive Resultat der mikroskopischen Untersuchung bringt die Entscheidung. Bei Mikrosporie zeigen die Haare die eigentümliche Einscheidung (siehe dort!).

Lupus erythematosus, der gleichfalls haarlose Plaques an der Kopfhaut erzeugt, unterscheidet sich von der Alopecia areata durch die Narbenbildung, die Hyperkeratose der Follikeltrichter sowie durch die Anwesenheit eines erythematösen, entzündlichen, peripheren Randes. Meist findet man auch im Gesicht oder an den Ohrmuscheln Herde von Lupus erythematosus. Die Alopecia areolaris syphilitica ist durch die unscharfe Begrenzung, aber annähernd gleiche Größe der einzelnen Herde, die Ausbreitung meist über den Hinterkopf und das eventuelle Vorhandensein anderweitiger Syphiliserscheinungen charakterisiert. Bei Pseudopelade sind die alopezischen Herde atrophisch, welches Symptom auch der Follikulitis decalvans zukommt; bei dieser finden sich oft auch noch deutlich wahrnehmbare Follikulitiden.

Die Prognose ist mit Rücksicht auf das Vorkommen benigner und maligner Formen mit Vorsicht zu stellen. Es kann allerdings erst nach vielen Monaten trotz völliger Kahlheit noch zu einer Restitutio ad integrum kommen, doch läßt sich dieser Ausgang weder garantieren noch der Zeitraum bis zum Eintritte des Nachwuchses abschätzen. Auch bei den sogenannten benignen Formen kann der Nachwuchs monatelang auf sich warten lassen. Da die benigne Form aber die weitaus häufigere ist und da es sich bei Kindern fast ausnahmslos um diese handelt, so kann die Prognose meistens günstig lauten.

Therapie. Man darf ruhig behaupten, daß nicht eines der gegen Alopecia areata empfohlenen Mittel sich wirklich als ein

Specificum bewährt hat. Dies kann mit Rücksicht auf den Umstand, daß die Ätiologie der Affektion unbekannt ist und die Extensität und Intensität des Prozesses sich im einzelnen Falle nicht voraussehen läßt, nicht wundernehmen.

Daß antiparasitäre Mittel meist wirkungslos bleiben (ein neues Argument gegen die parasitäre Theorie) war schon den älteren Dermatologen bekannt. Von dem Gedanken ausgehend, durch verschiedene Reizmittel die Hautzirkulation anzuregen, eine leichte Kongestion herbeizuführen und so die regenerative Kraft der Haut nach Möglichkeit zu fördern (Besnier), wurden eine Unzahl von Mitteln angegeben, welche dieser Indikation genügen. Man empfahl Betupfungen mit Sublimatspiritus, Krotonöl, ferner Kantharidenpflaster, Abreibungen mit Chloralhydratlösungen, Essigsäure, Karbolsäure, Jodkollodium, 10 % ige Pyrogallolsalbe, Chrysarobin, Durchkältungen mit Äthylchlorid usw. Manche dieser Mittel (namentlich das Kantharidenpflaster) wirken zweifellos viel zu energisch, als daß man ihrer Anwendung das Wort reden könnte.

Der medikamentösen Behandlung der alopezischen Hautstellen soll die Epilation der randständigen, locker sitzenden Haare vorausgehen.

Den Sublimatspiritus zum täglichen Betupfen kann man in folgender Form verschreiben:

Rp. Mercurii bichlor. corros. 0·5
Spir. vin. 100·0

Ferner empfehlen sich zur lokalen Behandlung täglich zweimalige Einreibungen mit Tinctura rusci oder mit

Rp. Ol. macidis 1·0
Ol. olivarum 10·0
MDS. Äußerlich

auch das von Besnier empfohlene

Rp. Chloralhydrat. 5·0
Aether. sulfur. 25·0
Acid. acet. cryst. 2·0
MDS. Täglich einmal einzureiben.

hat uns gute Dienste geleistet. Neben dieser örtlichen Behandlung wirken wöchentlich zweimal vorgenommene Seifenwaschungen des ganzen Kopfes, verbunden mit energischem Frottieren der Kopfhaut, auf die Regeneration günstig ein.

Alle bisher genannten Mittel scheinen in manchen Fällen einen unzweifelhaften, therapeutischen Effekt hervorzubringen, doch sind sie keineswegs verläßlich.

Auch die physikalischen Behandlungsmethoden haben bei der Alopecia areata größtenteils versagt. Hieher gehört die namentlich von Jaquet gerühmte Massage, warme Umschläge, der faradische Pinsel und die Röntgenbehandlung. Mit letzterer gelang es nur ganz ausnahmsweise, Heilung zu erzielen. Nach Holzknecht beruht dies darauf, daß es zwei vorher nicht unterscheidbare Formen der Alopezie gibt, von denen nur die eine auf Röntgenbehandlung reagiert; dies müßte, wie zahlreiche Mißerfolge anderer Autoren zeigen, allerdings die bei weitem seltenere Form sein.

„Daß Röntgenstrahlen nicht nur Effluvium capillorum, sondern auch umgekehrt Haarregeneration hervorrufen können, erscheint zunächst paradox, erklärt sich aber dadurch, daß die Strahlen im Haarboden eine durchgreifende Veränderung mit entzündlicher Reaktion erzeugen." (Kienböck.)

Das Kurzschneiden oder Rasieren des Kopfhaares, das namentlich von französischen Autoren gefordert wird, ist wohl eine zwecklose Maßregel.

Ist das Allgemeinbefinden der Kinder irgendwie alteriert, was, wie erwähnt, nur ausnahmsweise der Fall ist, dann müssen zunächst diese Störungen beseitigt werden. In jedem Falle ist die Behandlung mit großer Geduld durch Wochen und Monate fortzusetzen. Bei schwächlichen, anämischen Kindern ist eine Arsenkur bisweilen von Erfolg begleitet.

Pseudopelade (Brocq).

Diese Affektion hat bei oberflächlicher Betrachtung mit der Alopecia areata, der Pelade, eine weitgehende Ähnlichkeit. Es treten ebenfalls zerstreut am Kapillitium kreisrunde, kahle Scheiben von verschiedener Größe auf, die konfluieren können und dann große, polyzyklisch konturierte Herde bilden. Mitunter sieht man eine leichte, kaum wahrnehmbare Rötung um die Haare, welch letztere mit der Wurzelscheide unschwer ausziehbar sind. Deutliche Efflureszenzbildung, Auflagerungen von Schuppen oder Krusten fehlen auch hier vollkommen. Dagegen sieht man an den kahlen Stellen keine Follikelmündungen wie bei der Alopecia areata, die alopezische Partie

macht einen narbigen Eindruck und scheint etwas unter dem Niveau der scharf angrenzenden, normalen, Haare tragenden Haut zu liegen.

Der Verlauf des Leidens erstreckt sich über Jahre und erzeugt dauernde Kahlheit der ergriffenen Stellen.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in geringfügiger Entzündung der Haarfollikel mit Ausgang in Atrophie.

Die Ätiologie des Prozesses ist unbekannt. Es scheint vielleicht möglich, in der Pseudopelade nur einen besonders schweren Ausgang der Alopecia areata zu erblicken, von der sich die Affektion nur durch die sichtbare Atrophie unterscheidet. Diese Annahme wird durch die malignen Fälle von Alopecia areata, die aber allerdings noch erhaltene Follikelmündungen zeigen, aber doch nur durch Follikularatrophie zur dauernden Kahlheit führen, gestützt.

Die Diagnose des Leidens ist leicht. Es unterscheidet sich von der Alopecia areata durch die narbige Beschaffenheit der einzelnen Plaques, von der Folliculitis decalvans durch den Mangel von Follikulitiden. Bei Lupus erythematodes capillitii sind die ergriffenen Hautpartien meist unregelmäßig konturiert, nicht kreisförmig; so lange der Prozeß noch frisch ist, sieht man Rötung, Schuppung und Follikelerweiterung. Die Differenzierung von den anderen Affektionen des Kapillitiums ist der bei der Alopecia areata geschilderten gleich.

Die Prognose erhellt aus dem Verlauf des Leidens.

Die Therapie ist dieser Affektion gegenüber machtlos.

Folliculitis decalvans (Brocq).

Diese Affektion, welche bisweilen bei Kindern vorkommt, manifestiert sich durch das Auftreten follikulärer und perifollikulärer, hellroter Knötchen und Pustelchen, die von einem Haar durchbohrt sind, meist in kleinen Gruppen stehen und druckempfindlich sind. Nach Epilation tritt auf Druck aus der gesetzten Öffnung Eiter oder Blut aus. Der Entzündung folgt narbige Verödung des Follikels und damit dauernde narbige Alopecie, die bei länger bestehenden Fällen meist linsen- bis fingernagelgroße, zerstreut liegende, selten größere, gulden- bis talergroße kahle Herde setzt. Die Narben sind anfangs rosenrot und etwas vorgewölbt, später sehnigweiß und oft unter dem Niveau liegend.

Der Verlauf der Affektion erstreckt sich oft über viele Monate, selbst Jahre.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in exsudativer Entzündung des follikulären und perifollikulären Gewebes, bisweilen in tiefer reichender Abszeßbildung (Nobl).

Die Ätiologie des Prozesses ist bisher nicht genügend geklärt, vermutlich handelt es sich um banale Infektionen der Follikel, analog der Sykosis barbae; seine Prognose ist insofern ungünstig, als es niemals zu einer Restitution des Haarwuchses an den befallenen Stellen kommen kann.

Die Diagnose des Leidens bereitet keine Schwierigkeiten, wenn noch frische entzündliche Knötchen und Pustelchen nachweisbar sind. Eine Verwechslung mit Trichophytie wird wegen des Mangels von Haarstümpfen nicht vorkommen. Wenn der Prozeß zum Stillstand gekommen ist, könnten die Alopezien mit denen der Pseudopelade verwechselt werden. Die auffallende Glätte und Ebenheit der kahlen Stellen bei diesem Leiden wird eine Unterscheidung vielleicht ermöglichen, da die Narben bei Folliculitis decalvans doch bisweilen etwas unregelmäßigere Oberflächenbeschaffenheit oder den vereiterten Follikeln entsprechende Einziehungen zeigen. Von dem Bilde der Alopecia areata differiert das der Follicul. decalv. durch die Narben, die man hier immer findet. Die Unterscheidung vom Lupus erythematodes capillitii ist analog der der Pseudopelade (s. d.), die von anderen Dermatosen des behaarten Kopfes richtet sich nach dem für die Alopecia areata Gesagten.

Therapie. Grünfeld empfiehlt Seifenwaschungen mit nachfolgender Applikation einer 5%igen Schwefel- oder 10%igen weißen Präzipitatsalbe.

Depigmentierungen.

Albinismus, Leukopathia congenita, ist der angeborene vollständige Pigmentmangel. Die Eltern der albinotischen Kinder sind meist normal pigmentiert, so daß man von einer direkten Vererbung nicht sprechen kann; doch tritt der Albinismus fast immer bei mehreren Mitgliedern derselben Familie auf. Pickel sah die Anomalie bei 7, Lesser bei 6 Geschwistern.

Die befallenen Kinder zeigen eine völlig pigmentlose, zarte, weiße oder rosige Haut mit feinen, weißen, wie Seide glänzenden

Haaren. Die Iris sowie die Pupille erscheinen infolge vollständigen Pigmentmangels rot, es besteht Lichtscheu und Nystagmus. Sonst sind die Kinder meist ganz gesund.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich die Epidermis und der Papillarkörper vollständig pigmentlos. Sonst finden sich keine pathologischen Veränderungen.

Der angeborene Pigmentmantel kann auch ein partieller sein, Leukopathia congenita partialis. Es finden sich, oft entsprechend dem Verlauf gewisser Nerven, am häufigsten am Unterbauch, weiße, unregelmäßig begrenzte Stellen.

Unter Vitiligo versteht man den erworbenen partiellen Pigmentmangel. Sie beginnt mit der Bildung weißer (angeblich von einem hyperpigmentierten Hof umgebener) Flecken, die sich mit der Zeit vermehren, miteinander konfluieren und sich auf große Körperpartien erstrecken können. Manchmal sind sie ganz symmetrisch verteilt oder entsprechen einem Nervengebiet. Sind zahlreiche benachbarte Herde miteinander konfluiert, so treten die angeblich hyperpigmentierten Randzonen mehr in den Vordergrund, sie beherrschen das klinische Bild. Ich konnte mich jedoch in einer großen Reihe von Fällen überzeugen, daß die immer so sehr betonte Hyperpigmentation in der Peripherie eines vitiliginösen Fleckes fehlt, und zwar auch beim frischen, eben beginnenden, kleinen Vitiligofleck (für ältere wird ja der Mangel des hyperpigmentierten Saumes bisweilen zugegeben). Sehr oft konnte ich beobachten, daß diese Überpigmentierung vorgetäuscht wird; wenn sich ein Vitiligofleck z. B. inmitten der stark pigmentierten Genitalregion, am Hals, in den Gelenkbeugen oder in der Crena ani bildet, so hat es besonders dann den Anschein eines hyperpigmentierten Randes, wenn der pigmentlose Fleck recht zentral, d. h. ungefähr in der Mitte des physiologischerweise stärker pigmentierten Areales gelegen ist. Diese physiologische intensivere Pigmentierung klingt gegen die normal gefärbte Umgebung allmählich aus; sie ist im Zentrum am intensivsten und wenn dort der Vitiligofleck situiert ist, dann gewinnt man allerdings den Eindruck, als wenn seine Ränder überpigmentiert wären.

Der Prozeß muß nicht immer stark progredient sein, er kann auch auf einen oder einige wenige, langsam wachsende und nur geringe Größe erreichende Flecke beschränkt bleiben; eine völlige Regeneration der pigmentlosen Haut scheint kaum je einzutreten.

Wie beim Albinismus sind hier auch die Haare pigmentlos; sonst ist die Haut normal. Tritt die Vitiligo an behaarten Körperstellen auf, dann sind die Haare weiß, völlig pigmentlos (Poliosis circumscripta acquisita).

Häufige Lokalisationen sind: das Genitale, die Kreuzbeingegend sowie der Handrücken; es kann aber jede Hautstelle vitiliginös werden.

Histologisch findet sich völliger Pigmentmangel in den Basalzellen. Jarisch fand außerdem zellige Infiltration um die Gefäße, Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien, Ehrmann die weiße Partie stellenweise noch mit Melanoblasten besetzt, in der Randpartie dagegen zahlreichere und stärker pigmentierte Melanoblasten als in normaler Haut.

Die Ätiologie der Affektion ist bisher völlig unklar; meist werden nervöse, trophoneurotische Störungen als Ursache angenommen oder es wird auf Ernährungsstörungen im befallenen Hautbezirk rekurriert — alles Hypothesen, die einer irgend festeren Basis entbehren.

Die Therapie ist machtlos. Allgemein roborierende Maßnahmen sind kaum geeignet, die lokalen Störungen zu beheben.

Leukoderma syphiliticum kommt bei Kindern mit akquirierter Syphilis zwar vor, ist aber sehr selten. Es bilden sich dann an der Nackenhaut oder an anderen, physiologischerweise stärker pigmentierten Hautstellen (Axillen, Genitalregion) ziemlich scharf umschriebene, linsen- bis hellergroße depigmentierte Flecke, die monate- bis jahrelang bestehen.

Sie entstehen nach makulösen Exanthemformen an Stelle der einzelnen Effloreszenzen, meist mehrere Wochen nach dem Schwinden derselben. (Nach papulösen Effloreszenzen bilden sich verschieden tiefe Pigmentierungen, die bisweilen von einem leukodermatischen Ring umgeben sind. Dieser bildet sich dort, wo die Infiltration ausklingt und in ihrer Intensität der der Maculae entspricht — also an der Peripherie der Papeln). Die histologischen Veränderungen bestehen in Pigmentmangel an der leukodermatischen Stelle und in Infiltratresten nach den vorangegangenen Effloreszenzen. Der Grund der Depigmentierung dürfte in einer durch geringe (einer Macula entsprechende), entzündliche Alteration bedingten Schädigung der Basalzellen gelegen sein, derzufolge sie die Fähigkeit verlieren, autochthon Pigment zu bilden (Brandweiner).

Die Diagnose des Leukoderms ist leicht, wenn man bedenkt, daß Vitiligo meist größere und oft irreguläre, landkartenähnliche Flecke zeigt, während die des Leukoderms zahlreich, rund und fast gleich groß sind. Von Narben nach Exkoriationen infolge von Pedikulose unterscheiden sich die

Leukodermflecke durch ihre unveränderte, normale, nicht narbige Oberflächenbeschaffenheit; durch ebendieselbe sind sie auch von etwa vorkommenden Variolanarben oder solchen nach Impetigo gangraenosa von Ekthyma gangraenosum zu differenzieren.

Das Leukoderm ist therapeutisch nicht beeinflußbar.

Das Vorkommen eines echten Leukoderms bei Psoriasis vulgaris wurde in seltenen Fällen beobachtet (Rille). Eine Verwechslung dieses psoriatischen Leukoderms mit dem bei Syphilis vorkommenden wird schon aus dem Grunde seiner überaus großen Seltenheit nicht leicht unterlaufen; es wird sich aber von dem luetischen auch durch seine der Psoriasis entsprechende Verteilung über die Körperhaut und durch die Größendifferenz der einzelnen Flecke untereinander wohl unterscheiden lassen.

Atrophia cutis idiopathica.

Diese unheilbare Hautkrankheit ist im Kindesalter sehr selten.

Von den meisten Autoren wird angenommen, daß der idiopathischen Hautatrophie stets ein entzündliches Stadium vorausgehe; sie ist mit der von Pick beschriebenen Erythromelie identisch.

In den meisten Fällen gelangten die Kranken erst, nachdem das entzündliche Stadium lange vorüber ist, im Zustande der atrophischen Verdünnung zur Untersuchung. Die Haut ist dünn wie ein Kartenblatt, hat ihre Elastizität verloren, gleicht auf ihrer Oberfläche zerknittertem Zigarettenpapier. Die Farbe ist bläulich oder mehr weißlich, in manchen Fällen auch zinnoberrot, die Oberfläche glatt oder fein gefältelt. Gleichzeitig ist die Schweißsekretion der Haut herabgesetzt, sie ist welk und trocken. Die atrophischen Stellen sind gewöhnlich einseitig, mit Vorliebe an den Extremitäten lokalisiert oder aber universell ausgebildet; manchmal treten an vielen Körperstellen zerstreut linsen- bis guldengroße, atrophische Herde auf, die dann infolge der Herabsetzung der Hautelastizität das subkutane Fettgewebe vorquellen lassen. So kommt es zur Bildung sogenannter kleiner Fetthernien (Atrophia maculosa cutis). Von subjektiven Beschwerden wird manchmal Jucken, manchmal Kältegefühl angegeben. Der Verlauf ist sehr verschieden, bald breitet sich die Affektion allmählich aus, bald greift sie schneller um sich. Die Veränderungen sind irreparabel.

Histologisch finden sich im entzündlichen Vorstadium aus mononukleären Zellen bestehende Infiltrate, später Atrophie aller Kutiselemente, Verminderung und Schwund der elastischen Fasern,

Verschmächtigung des Epithels und Schwund der Drüsen. Die für die senile Atrophie charakteristischen, chemischen Veränderungen fehlen; die Nerven sind intakt.

Die Ätiologie ist unbekannt; die Affektion wird allgemein als Trophoneurose aufgefaßt, ohne daß die nähere Ursache derselben bekannt wäre. Die thermischen Hautreize (Beschäftigung mit kaltem oder heißem Wasser bei Wäscherinnen, Fischhändlern usw.), die bei Erwachsenen als auslösende Momente beschuldigt werden, fallen bei Kindern weg, was vielleicht z. T. die Seltenheit der Affektion im Kindesalter erklärt.

Die Diagnose des Übels bereitet wohl kaum eine Schwierigkeit. Das Endstadium der Sklerodermie zeigt immer straffe Atrophie, beim Xeroderma pigmentosum finden sich immer noch andere Symptome dieses Leidens (s. dort).

Die Therapie ist vollständig machtlos. Man kann Einfettung der Haut, methodisch geübte Massage oder Biersche Stauung versuchen.

Xeroderma pigmentosum.

Das Xeroderma pigmentosum beginnt meist schon in frühester Kindheit, gewöhnlich treten die ersten Symptome am Ende des ersten Lebensjahres auf, allmählich im Verlaufe von Monaten und Jahren komplettiert sich das Krankheitsbild durch die übrigen, typischen Erscheinungen. Der Symptomenkomplex setzt sich aus vier Erscheinungen zusammen: die Hyperpigmentierung, die Atrophie der Haut, die Bildung von Angiomen und kleinen Teleangiektasien sowie die Tendenz zur malignen Degeneration (Epitheliom-Karzinombildung).

Neben diesen vier Hauptsymptomen werden von den meisten Autoren prodromale Entzündungserscheinungen in Form von diffusen oder zirkumskripten Erythemen beschrieben, die nach Einwirkung des Sonnen- oder auch nur diffusen Tageslichtes vorwiegend an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht, Hände) auftreten und den Pigmentierungen vorangehen. Es kommt unter dem Einfluß der Lichtstrahlen, also meist in der wärmeren Jahreszeit, zu einem Erythema solare, also zu Rötung, Schwellung, eventuell Blasenbildung der Haut, nach einigen Tagen zur Abheilung unter Schuppenbildung und Hinterlassung pigmentierter Flecke. Die Entzündungs-

erscheinungen an der Haut kann eine starke Konjunktivitis mit Lichtscheu und Tränenträufeln begleiten. In einer Reihe von Fällen begann die Affektion angeblich ohne dieses erythematöse Vorstadium sofort mit dem Auftreten von Pigmentationen.

Die Pigmentationen sind sommersprossenähnlich, beschränken sich zunächst auf Gesicht und Hände, vermehren sich aber dann rasch, können die ganze Körperhaut oder wenigstens große Strecken derselben bedecken und ein scheckiges Aussehen erzeugen. Sie sind stecknadelkopf- bis erbsengroß, ockergelb bis sepiabraun. Sie gleichen den Epheliden oder Lentigines und, wenn sie sehr stark pigmentiert sind, den Pigmentmälern. Außer der Haut können auch die Schleimhäute, und zwar am häufigsten die der Lippen, befallen werden, seltener die der Zunge, die übrige Mundschleimhaut und die Bindehaut des Auges. Meist sind brünette Kinder befallen, bei denen dann die Pigmentierung um so stärker hervortritt, doch sind auch bei blonden Individuen die Pigmentflecke oft intensiver tingiert, als es gewöhnlichen Sommersprossen entsprechen würde.

Das zweite wichtige Symptom, die Atrophie, fehlt in keinem Falle. Neben den Pigmentflecken und mitten unter ihnen treten anfangs kleine, polygonale, kreis- oder streifenförmige, weiße, narbenartige Stellen auf, die an manchen Körperregionen dicht nebeneinander liegen und der Haut ein trockenes, welkes, pergamentartiges Gefüge, dem Individuum einen greisenhaften Habitus verleihen. Gesicht und Hände erscheinen abgemagert, die Knochen treten stark hervor, die Augenlider können ektropioniert werden, wobei gleichzeitig katarrhalische Reizerscheinungen (Lichtscheu, Tränenfluß), in weiterer Folge Keratitis e lagophthalmo bestehen; durch Atrophie der Lippenschleimhaut kann die Mundspalte verengt werden. Seltener sind auch die Ohren- und Nasenöffnungen stenosiert.

Die kleinen Patienten empfinden an den atrophischen Haut- und Schleimhautstellen das Gefühl der Trockenheit und Spannung.

Meist schon gleichzeitig mit den atrophischen Flecken bilden sich lebhaft gerötete, sternförmige oder rundliche, hirsekorn- bis erbsengroße, teils flache, teils prominente Teleangiektasien und Angiome, die auf Fingerdruck meist völlig schwinden.

Durch die nebeneinander liegenden Pigmentationen, roten Angiome und weißen, narbigen Flecke erhält die Haut ein mosaikartiges, buntscheckiges Aussehen.

Ihren Höhepunkt erreicht die Affektion im Stadium der Tumorenbildung, der impetiginöse oder ekzematoide Veränderungen häufig vorausgehen. Es entstehen mitten in den atrophischen und pigmentierten Hautstellen haselnuß- bis nußgroße, derbe Knoten, bald flache Epitheliome ähnlich einem Ulcus rodens, bald pilzartig prominierende Kankroide oder anfangs nur warzenähnliche Gebilde; doch wurden auch Tumoren von anderem Typus (Sarkome, Angiome usw.) beschrieben. Die jedoch meist den Karzinomen nahestehenden Tumoren wuchern wohl infolge des narbigen Bindegewebswalles nur selten nach der Tiefe und zeigen nur wenig Tendenz zur Bildung innerer Metastasen, obwohl sie multipel auftreten. Seltener sind auch die Konjunktiva, die Zunge und die Lippen befallen. Nach Abfall der Hornauflagerungen kann es zu eitrigem Zerfall, zu tiefen jauchigen Ulzerationen kommen. Die Tumoren, welche oft erst 20 Jahre oder noch später nach dem ersten Auftreten der anderen Krankheitserscheinungen entstehen, wachsen sehr langsam, führen fast nie zu Drüsenschwellungen und beeinflussen das Allgemeinbefinden in der Regel nicht.

In einer anderen Reihe von Fällen ist der Verlauf maligner, es kommt zu ausgedehntem Gewebszerfall, zur Verjauchung ganzer Organe, Nase, Auge, Ohr, Kiefer und es erfolgt Exitus unter den Zeichen fortschreitender Kachexie; zu innerer Metastasierung kommt es, wie erwähnt, selten. Namentlich im Kindesalter kommen rapid verlaufende Fälle relativ häufig vor, bei denen sich die klinischen Erscheinungen auf wenige Monate zusammendrängen können.

Beide Geschlechter scheinen von der Affektion gleich häufig betroffen zu werden, doch tritt die Krankheit in einer Familie meist bei Geschwistern des gleichen Geschlechtes auf.

Die Erkrankung verläuft, von den sehr malignen Fällen abgesehen, eminent chronisch und führt oft erst nach Jahrzehnten durch interkurrente Krankheiten oder Marasmus zum Tode. In seltenen Fällen tritt sie erst im reiferen Alter in die Erscheinung (Matzenauer); sie ist mit der sogenannten „Seemannshaut", auch mit senilen Hautveränderungen vielleicht im Wesen verwandt (Finger).

Die histologische Untersuchung der befallenen Hautpartien ergibt zunächst im erythematösen Vorstadium kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers und der Kutis, die um die Gefäße

und Drüsen am stärksten entwickelt ist, ferner Ödem, weit klaffende Kapillaren und geschwollene Endothelien (Lukasiewicz). Die letzteren Veränderungen finden sich auch an den pigmentierten Stellen neben reichlichem Pigment in Epidermis und Kutis. Die an den atrophischen Hautstellen erhobenen histologischen Befunde entsprechen völlig jenen bei seniler Haut gefundenen, sie sind nur in höherer Intensität entwickelt und können als „Senilitas cutis praecox" (Kaposi) aufgefaßt werden. Es handelt sich um degenerative Veränderungen der Kutis, während die Epidermis nahezu unverändert ist (Löwenbach); sowohl das elastische wie das kollagene Gewebe sind physikalisch und chemisch verändert: Korium und Papillarkörper verdünnt, das Kollagen und Elastin in Kollazin und Elazin umgewandelt. Die Tumoren sind ihrer Struktur nach meist Karzinome, nur selten Sarkome; sie zeigen nahe Beziehungen zu den Talgdrüsen („Adenokarzinome"). Das Krebsstroma zeigt einen großen Reichtum an Zellen und Gefäßen.

Ätiologie. Von den ätiologischen Momenten ist zunächst das familiäre das auffälligste. Die Affektion findet sich häufig bei Geschwistern, und zwar, wie schon erwähnt, bei Geschwistern des gleichen Geschlechtes (Rüder konstatierte sie z. B. bei sieben Brüdern). Das zweite Moment ist der offensichtige Einfluß der Insolation, indem die Erkrankung an den unbedeckten Körperstellen als typisches Erythema solare beginnt. Es scheint sich demnach um eine kongenitale Überempfindlichkeit der Haut gegen Sonnen- oder andere Strahlen zu handeln. Bei einem Falle Fingers konnte Löw durch Finsenlicht auf der vorher normalen Rückenhaut ein intensives Erythem erzeugen, dem Ephelidenbildung folgte. In mehreren Fällen wurde Blutsverwandtschaft der Eltern anamnestisch erhoben, woraus auf eine angeborene verminderte Widerstandskraft der Haut gegen äußere Schädlichkeiten geschlossen wurde. Kaposi faßte die Affektion als Senilitas praecox auf; dagegen läßt sich eigentlich nur einwenden, daß durch diese Hypothese das vorwiegende Befallensein der unbedeckten Körperpartien nicht erklärt wird, während anderseits die histologischen Befunde diese Annahme stützen.

Diagnose. Die Diagnose kann nur im erythematösen Vorstadium auf Schwierigkeiten stoßen; hier wird eine längere Beobachtung Klarheit bringen. Sind einmal Pigmentationen und Atro-

phien vorhanden, dann ist die Diagnose wohl leicht zu stellen. Erstere, die Pigmentierungserscheinungen, fehlen in solcher Intensität bei Atrophia cutis idiopathica sowie bei Sklerodermie, während anderseits das Xeroderma niemals zu subjektiven Störungen und so hochgradiger Rigidität der Haut wie bei Sklerodermie führt. Naevi unterscheiden sich durch das kongenitale Auftreten und die mangelnde Progredienz, die Urticaria pigmentosa durch das Jucken, die fehlende Atrophie und Tumorbildung.

Die Prognose der Affektion ist in jedem Falle eine ernste, wenn auch das karzinomatös-kachektische Endstadium erst nach Ablauf von Jahrzehnten einsetzen kann. Folgt bei kleinen Kindern auf das erythematöse Vorstadium rasch die Pigmentierung und Atrophie und in kurzer Zeit auch schon eine Hyperkeratose mit warziger Verdickung der Haut, so läßt dies auf einen malignen Verlauf mit rascher Entwicklung multipler Tumoren schließen. Bemerkenswert ist, daß die Prognose der operativen Eingriffe zur Beseitigung der Tumoren keine schlechte ist, da durch den Bindegewebswall ein Weitergreifen des Prozesses in die Tiefe sowie das Auftreten von Rezidiven in loco meist verhindert werden soll (Unna). Sind die Geschwülste flacher und trocken, so sind die Aussichten im allgemeinen besser als bei weichen, fungösen, leicht exulzierenden Tumoren.

Therapie. Der Krankheitsprozeß selbst läßt sich therapeutisch nicht beeinflussen. Prophylaktisch käme die Fernhaltung von äußeren Reizen (Vermeidung des grellen Sonnenlichtes, Tragen roter oder gelber Schleier) in Betracht. Auf die trockenen und warzigen Hautstellen kann man erweichende Salben und Pflaster applizieren. Die Tumoren sind chirurgisch zu entfernen. Die innere Medikation (Eisen, Arsen, Schilddrüsenpräparate) bleibt erfolglos, auf möglichste Roborierung des Organismus durch eine kräftige Ernährung ist das größte Gewicht zu legen.

K. u. K. Hofbuchdruckerei Jos. Feichtingers Erben, Linz. 10.11315

Alphabetisches Inhaltsverzeichnis.

Seite

A.

Acarus scabiei 97
Achorion Schönleinii 81, 84
Akanthose 195, 270
Akne indurata 23
— juvenilis 22
— teleangiektodes annularis . . 43
— vulgaris 22
Aktinomykose 63
Akutes umschriebenes Hautödem (Quincke) 150
Albinismus 282
Alimentäre Intoxikation 198
Alopecia areata 275
Altération cavitaire 195
Angiokeratom 256
Angioma cavernosum 264
Anthrax 34
Antipyrinexantheme 125
Aplasia pilorum moniliformis . . 275
Arsenexantheme 123
Arzneiexantheme 122
Asteatosis 194, 248
Atherom 269
Atrophia cutis idiopathica . . . 285
— maculosa cutis 285

B.

Blastomykose 65
Bromakne 125

C.

Cheiropompholyx 190
Chininexantheme 125
Chloasma 263

Seite

Chloralhydratexantheme 126
Chloroformexantheme 126
Cimex lectucarius 104
Cimicosis 104
Codeinexantheme 126
Combustio 105
Condyloma acuminatum 270
Congelatio 114
Creeping disease 100
Crusta lactea 191
Cutis testacea 249

D.

Depigmentierungen 282
Dermatitis artificialis 120
— calorica 121
— erysipelatosa 13
— exfoliativa neonatorum . . . 12
— herpetiformis 180
— intertriginosa 194
— phlegmonosa 20
— polymorpha dolorosa . . . 180
Dermographismus 143
Dermoidzysten 270
Diffuse Infiltration bei hereditärer Syphilis 73
Diphtherie der Haut 32

E.

Ekthyma gangraenosum 17
— vulgare 2
Ekzem 183
— akutes 184
— chronisches 186
— perakutes 184

Seite
Ekzem, subakutes 184
Ekzema anaemicum 194
— crustosum 184
— impetiginosum 184
— intertrigo 193
— madidans 184
— marginatum 91
— papulatum 184
— pustulosum 184
— rubrum 184
— scrophulosorum 190, 201
— seborrhoicum 191
— — (Typus petaloides Unna) 193
— squamosum 184
— sudamen 121
— tyloticum 190
— vesiculosum 184
Ekzem und Ichthyosis . . . 194, 251
Ekzemtod 188
Epheliden 261
Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner) 181
Erfrierung 114
Erysipel 28
Erysipelas bullosum 29
— gangraenosum 30
— migrans 29
— perstans faciei 31, 242
— vesiculosum 29
Erysipeloid 32
Erythema annulare 134
— autotoxicum 140
— bullosum 135
— exsudativum multiforme . . 134
— figuratum 134
— glutaeale 216
— gyratum 134
— induratum (Bazin) 61
— infectiosum 136
— iris 134
— multiforme 134
— nodosum 138
— papulatum 134
— postscarlatinosum 137
— solare 106

Seite
Erythema vesiculosum 135
Erythème papuleux fessier post-érosive 216
— syphiloide post-érosive . . . 217
Erythemkrankheit 136
Erythrasma 94
Erythrodermia desquamativa . . 193
Erythromelie 285

F.

Favus 81
— herpetiformis 83
— intestinalis 83
— squamosus 82
Febris herpetica 169
Fettsklerem 257
Feuermäler 264
Fibroma molluscum 266
Filzlaus 102
Finkelsteinsche Suppe 213
Folliculitis decalvans 281
— exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi) 66
Frostbeulen 114
Furunkulose 19
Furunculosis multiplex infantum 19

G.

Giemsafärbung 67, 68
Gneis 191, 248
Granulosis rubra nasi 244

H.

Haemangioma simplex 264
Hautgries 269
Hautödem, akutes umschriebenes 150
Henochsche Purpura 160
Herpes circinnatus 135
— facialis 169
— febrilis 169
— iris 135
— labialis 169
— progenitalis 169
— simplex 169
— tonsurans 88
— — maculosus 89
— — squamosus 89

Seite

Herpes vesiculosus 88
— zoster 171
— — bullosus 172
— — gangraenosus 172
— — generalisatus 173
— — haemorrhagicus 172
Hydroa puerorum 152
— vacciniforme s. aestivale (Bazin) 151
Hyperidrosis 246

I.

Ichthyosis 250
— congenita 252
— hystrix 251
— sebacea neonatorum 249
— serpentina 251
— simplex 250
— und Ekzem 194, 251
Impetigo circinnata 5
— contagiosa 4
— gangraenosa 15
— parasitaria 7
— simplex 1
— staphylogenes 1
Impfexantheme 129

J.

Jodakne 124

K.

Keratodermia symmetrica erythematosa 256
Keratoma palmare et plantare hereditarium 255
Keratosis pilaris alba et rubra . 250
Kladothrix dichotoma 32
Kleiderlaus 103
Komedonen 23, 247
Komplementbindungsmethode bei Syphilis 68
Kopflaus 102
Kuhpockenexanthem 133

L.

Lassarsche Paste 205
Leberflecke 263

Seite

Leichentuberkel 51
Lentigines 264
Leukoderma psoriaticum . . 222, 285
— syphiliticum 284
Leukopathia congenita 282
Lichenifikation 155, 186
Lichen obtusus 236
— pilaris 250
— planus 233
— — verrucosus 234
— ruber acuminatus 238
— — planus 233
— scrophulosorum 56
— syphiliticus 75
— urticatus 143
— — e cimicibus 104
— der Schleimhaut 45
Löcherkrankheit 16
Lupus erythematodes 240
— — discoides 240
— — disseminatus 241
— exulcerans 44
— — serpiginosus 44
— follicularis disseminatus . . 43
— maculosus 43
— miliaris 45
— mutilans 45
— papillaris hypertrophicus . . 45
— papulosus 44
— pernio 241
— sclerosus 44
— serpiginosus 44
— squamosus 43
— tumidus 44
— verrucosus 45
— vulgaris 43
Lupusknötchen 43
Lymphangioma circumscriptum cysticum cutis 265

M.

Maculae caeruleae 102
Mallein 37
Malleus 36
Mikrosporie 87

Seite

Mikrosporon furfur 93
— minutissimum 94
Milbengang bei Scabies 95
Milchgrind 191
Milchschorf 191
Miliare Hauttuberkulose 54
Miliaria alba 194
— rubra 194
Milium 269
Milzbrand 34
Möller-Barlowsche Krankheit 165
Molluscum contagiosum 273
— fibrosum 266
Morbus maculosus Werlhoffii 161
— Recklinghausen 266
Morosche Reaktion 41, 42
Morphaea 259
Morphiumexantheme 126
Multiple Hautabszesse 20

N.

Naevi 263
— flammei 264
— harte 264
— pigmentosi 264
— pilosi 264
— spili 264
— systemisierte 265
— vasculares 264
— verrucosi 264
— weiche 264
Naevus unius lateris 265
Naevuszellen 263
„Nagelprobe" bei Psoriasis . . . 225
Nebenpocken 132
Neubildungen 263
Neurodermitiden 156
Neurofibromatosis 266
Nesselsucht 143
Noma 167

O.

Opiumexantheme 126
Onychia sicca syphilitica 73
— ulcerosa syphilitica 71
Onychomykosis favosa 83

Seite

P.

Pachydermie 186
Palmar- und Plantarsyphilid . . 72
Parakeratose 195
Parapsoriasis 230
Paronychia sicca syphilitica . . 73
— ulcerosa syphilitica 71
Pediculosis 101
— capitis 101
— vestimentorum 103
Pediculus capitis 102
— pubis 102
— vestimentorum 103
Peliosis rheumatica 159
Pemphigus acutus 12, 18, 175
— chronicus 174
— circinnatus 176
— confertus 176
— diutinus 176
— foliaceus 177
— infantum 9
— neonatorum 9
— pruriginosus 177
— serpiginosus 176
— syphiliticus 70
— vegetans 178
— vulgaris 175
Perhydrolbehandlung 16
Perniones 114
Phenazetinexantheme 126
Pigmentflecke 261
Pirquetsche Reaktion . . . 41, 42
Pityriasis des lèvres 188
— lichenoides chronica 229
— pilaris 238
— rosea 231
— versicolor 93
Plica polonica 102
Poliosis circumscripta acquisita . 284
Primeldermatitis 122
Primula obconica 122
Protagon 268
Prurigo 153
— agria 154, 155
— diathèsique 156

Seite

Prurigo ferox 154
— mitis 154, 155
— simplex 157
— temporanea 157
Pseudopelade 280
Psoriasis 218
— annularis 220
— der Nägel 221
— figurata 220
— geographica 220
— guttata 219
— gyrata 220
— nummularis 219
— punctata 219
— rupioides 221
— universalis 220
— verrucosa 221
Psorospermosis follicularis vegetans 217
Pulex irritans 105
Pulicosis 105
Purpura annularis teleangiektodes 163
— haemorrhagica 161
— Henochsche 160
— pulicosa 105, 160
— rheumatica 159
— simplex 159
— urticans 159
Pustula maligna 34
Pyämide 19
Pyramidonexantheme 125

Q.

Quecksilberexantheme 123
Quinckesches Hautödem . . . 150

R.

Raupendermatitis 122
Raynaudsche Krankheit . . . 166
Reflexekzem 185
Rhinosklerom 37
Rhinosklerombazillus 38
Riesennaevi 264
Röntgendermatitis 118
Roseola typhosa 19

Seite

Rotz 36
Rotz-Schanker 36

S.

Salizylexantheme 125
Sarcoptes hominis 97
Scabies 95
— pustulosa 96
Seborrhoe 247
Seborrhoea congestiva 249
— oleosa 23, 247
— sicca 191, 247, 248
Septische Exantheme 18
— Purpuraformen 162
Serumexantheme 127
Serumuntersuchung bei Syphilis . 68
Sklerema neonatorum 257
Sklerodermie 258
Sklerödem 258
Sklerodaktylie 260
Skrophuloderma 52
Sommersprossen 261
Status spongoides 195
Streptococcus erysipelatis . . . 31
Strophulus 143
Subkutanreaktion (Hamburger) bei Tuberkulose 42
Sudamina 121
Sulfonalexantheme 126
Summereruption (Hutchinson) . 151
Summerprurigo 152
Syphilis 67
— haemorrhagica neonatorum . 76
— hereditaria tarda 77
— kongenitale (Ausschlagsformen derselben) 70
Syphilide bei akquirierter Lues (Differentialdiagnose gegenüber Hautkrankheiten) . . . 77
Syphiloide 217

T.

Tâches bleues 102
Teerintoxikation 228
Tierfellnaevi 264
Toxische Erytheme 140

Seite

Trichophytia capillitii 88
— profunda 90
— unguium 91
Trichophytie 86
— der unbehaarten Haut . . . 88
Tuberculosis verrucosa cutis . . 50
Tuberkulid 58
Tuberkulinreaktion 40
Tuberkulose 39
Tumor cavernosus 264
Tuscheverfahren (Burri) . . . 67

U.

Ulerythema ophryogenes 244
Unguentum Wilkinsonii . 99, 212
Urticaria 143
— bullosa 143
— factitia 143
— idiopathica 143
— papulosa 143
— perstans 145
— pigmentosa 148
— porcellanea 143
— rubra 143
— symptomatica 143
— vesiculosa 143
— xanthelasmoidea 148

Seite

V.

Vaccinolae 132
Vakzinale Exantheme . . . 129, 132
— Infektionen 129
Vakzine generalisata 133
Verätzung 117
Verbrennung 105
Vernix caseosa 249
Verrucae 271
— planae (juveniles) 271
— vulgares 272
Vitiligo 283

W.

Wilkinsonsche Salbe . . . 99, 212
Windelinfektion 19
Wolff-Eisnersche Reaktion . 41, 42

X.

Xanthom 267
Xanthoma planum 267
— tuberosum 267
Xanthomzellen 268
Xeroderma pigmentosum 286

Z.

Zittrich 194, 248

Druckfehlerverzeichnis.

Pag. 255, Zeile 18 von oben ist palmare statt palmara zu lesen.
„ 256, „ 9 „ „ „ Besnier „ Besiner „ „

27.D.302.
Die Hautkrankheiten des Kindesa1910
Countway Library AGD7434
3 2044 045 022 118

27.D.302.
Die Hautkrankheiten des Kindesa1910
Countway Library AGD7434
3 2044 045 022 118